CTO Editorial

Urgencias



Coordinadora

María Bringas Bollada

Autores

María Bringas Bollada
María Calle Romero
Inés García González
David Janeiro Lumbreras
Loreto López Vergara
Viktor Yordanov Zlatkov

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Triaje **1**

1.1. Triaje extrahospitalario 2
1.2. Triaje hospitalario 3

02. Técnicas diagnóstico-terapéuticas en Urgencias **5**

2.1. Ecografía 6
2.2. Ventilación mecánica no invasiva 8
2.3. Ventilación mecánica invasiva 9

03. Situaciones emergentes en Urgencias **13**

3.1. Soporte vital 14
3.2. Atención inicial al paciente con politraumatismo 16

04. Síndromes específicos de Urgencias **19**

4.1. *Shock* 20
4.2. Sepsis 21
4.3. Coma 23
4.4. Síndrome de distrés respiratorio agudo 24

05. Intoxicaciones **27**

5.1. Intoxicaciones agudas 28
5.2. Técnicas de descontaminación y depuración 29
5.3. Sumisión química 32

Bibliografía **33**



01 Triaje

Orientación MIR

Se trata de un tema que se pregunta poco en el MIR, sin embargo, es de utilidad en la práctica médica habitual en Urgencias, tanto en el ambiente intrahospitalario como extrahospitalario. Es fundamentar conocer sus principales aspectos dado que hacen referencia a la atención y valoración inicial del paciente.

Preguntas MIR

- MIR 17-18, 179

Conceptos clave

- Conocer la definición de triaje y sus principales objetivos en los ámbitos extra e intrahospitalario.
- Reconocer las bases de atención a las víctimas en los modelos de triaje extrahospitalarios.
- Reconocer las distintas categorías de prioridad en los modelos de triaje intrahospitalarios más utilizados en nuestro medio (MTS y SET).

Definición de triaje: proceso que permite una gestión del riesgo clínico para poder manejar adecuadamente, y con seguridad, los flujos de pacientes cuando la demanda y las necesidades clínicas superan a los recursos. Es decir, "la llave de entrada" a una asistencia eficaz y eficiente.

1.1. Triaje extrahospitalario

El triaje extrahospitalario está potencialmente diseñado para el manejo de pacientes en accidentes con múltiples víctimas o catástrofes.

En este medio donde existe una desproporción entre los recursos disponibles y la demanda de atención sanitaria, los objetivos son:

- Clasificar a las víctimas en función de su **pronóstico vital,** con la premisa de salvar el mayor número de vidas posible utilizando los recursos disponibles de forma óptima.
- Notificar la situación y derivar a los pacientes adecuadamente a los potenciales centros u hospitales receptores, para determinar así **la prioridad en el tratamiento y evacuación.**

El primer paso es llevar a cabo un **triaje básico fisiológico** (basado en la valoración del ABCD), y en segundo lugar realizar un **triaje avanzado anatómico** (en busca de lesiones graves relevantes).

A pesar de no haber un consenso internacional uniforme de asignación de prioridades en estos pacientes, la Asociación Médica Mundial para víctimas en desastres propone una clasificación tetrapolar que agrupa a los pacientes en función de: la gravedad de las lesiones, el pronóstico vital vinculado a las mismas, y el tiempo máximo de espera para recibir una atención sanitaria.

Las **categorías o colores establecidos** son MIR 17-18, 179:

- Rojo: inmediato.
- Amarillo: urgente.
- Verde: diferido.
- Negro: fallecido.

En algunos países, se ha añadido el color azul como una categoría más, para aquellos pacientes graves con pocas posibilidades de supervivencia, en los que los recursos potencialmente necesarios para salvar su vida son más útiles para víctimas con menor gravedad y mayor probabilidad de supervivencia.

Un ejemplo de triaje básico, extendido a nivel internacional, es el START *(Simple Triage and Rapid Treatment).*

Como se muestra en la **Figura 1.1**, se determina la gravedad del paciente en función de la respuesta escalonada de las siguientes acciones: **deambulación, respiración, circulación y nivel de conciencia.**

Las **maniobras** que hay que llevar a cabo en caso de ser necesario son:

- Apertura de la vía aérea (posición lateral de seguridad).
- Control de hemorragias.

Por otro lado, el **META** (Modelo Extrahospitalario de Triaje Avanzado) en un tipo de triaje avanzado, como hemos comentado, se lleva a cabo una vez realizado el triaje básico.

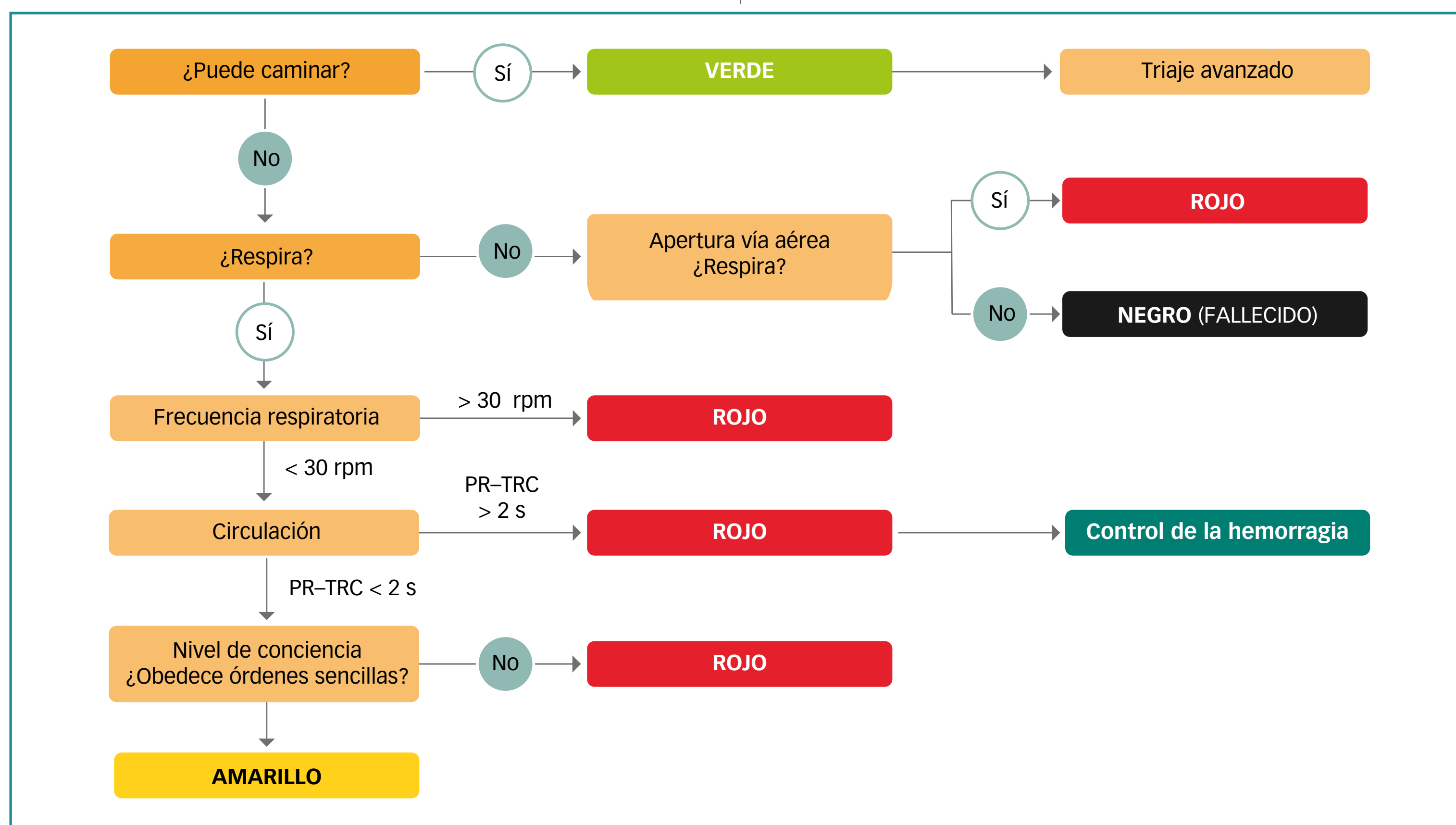


Figura 1.1. Triaje básico START *(Simple Triage and Rapid Treatment).*
PR: pulso radial; TRC: tiempo de relleno capilar.



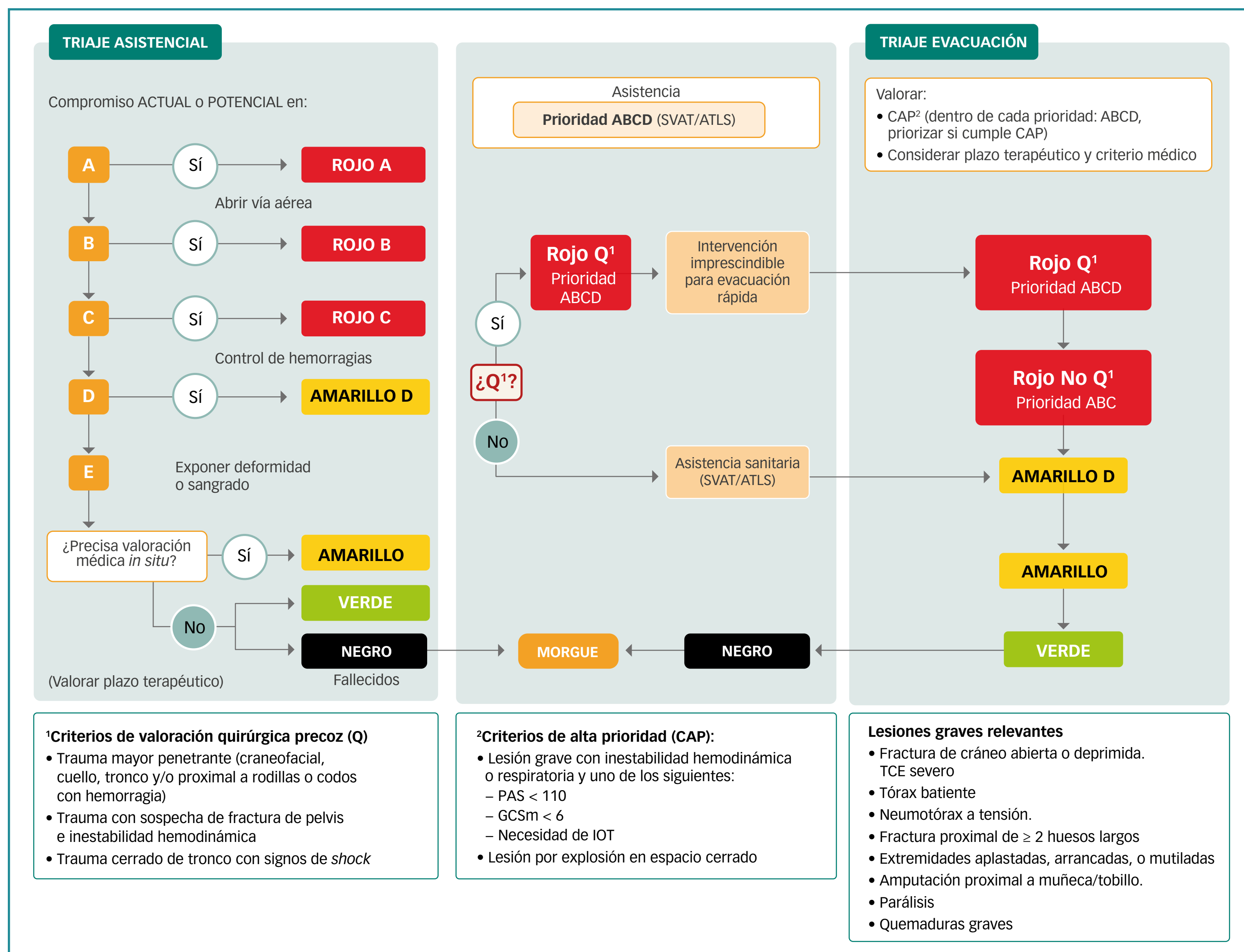


Figura 1.2. Modelo Extrahospitalario de Triaje Avanzado -META®. Triaje para la evacuación.
CAP: criterios de alta prioridad; GCS: escala del coma de Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; PAS: presión arterial sistólica.

Como se muestra en la **Figura 1.2**, este modelo de triaje avanzado tiene **cuatro objetivos fundamentales:**

1. **Estabilización del paciente,** mediante la metodología ABCD y la realización de las maniobras necesarias para ello.
2. **Valoración de la necesidad de cirugía urgente** (Q1).
3. **Identificar lesiones graves.**
4. **Establecer un plan de evacuación del paciente** a un centro resolutivo.

1.2. Triaje hospitalario

El triaje hospitalario es un proceso de valoración clínica que tiene por **objetivos:**

- **Identificar rápidamente a los pacientes graves** con el fin de priorizar su asistencia.
- **Determinar el área de tratamiento más adecuada,** asignando así el recurso asistencial requerido.
- **Disminuir la congestión de las áreas de tratamiento** de los Servicios de Urgencias.
- **Permitir la evaluación continua** de los pacientes mediante controles periódicos.
- **Crear un lenguaje común para todos los profesionales implicados** en Urgencias.

Siguiendo este esquema de objetivos, los **indicadores de calidad del triaje** que se han de tener en cuenta son:

- Tiempo de admisión-triaje < 10 minutos.
- Tiempo de triaje < 5 minutos.
- Índice de pacientes perdidos sin ser vistos por un médico < 2%.

Existe una amplia diversidad en cuanto a los sistemas utilizados en los centros hospitalarios y son escasos los estudios realizados en este ámbito. No obstante, en España, los dos sistemas que han alcanzado una mayor difusión son el ***Manchester Triage System*** **(MTS)** y el **Sistema Español de Triaje (SET).**

Como se muestra en la **Figura 1.3** y **Figura 1.4**, ambos sistemas están basados en **cinco niveles (I-V) de priorización de asistencia.**

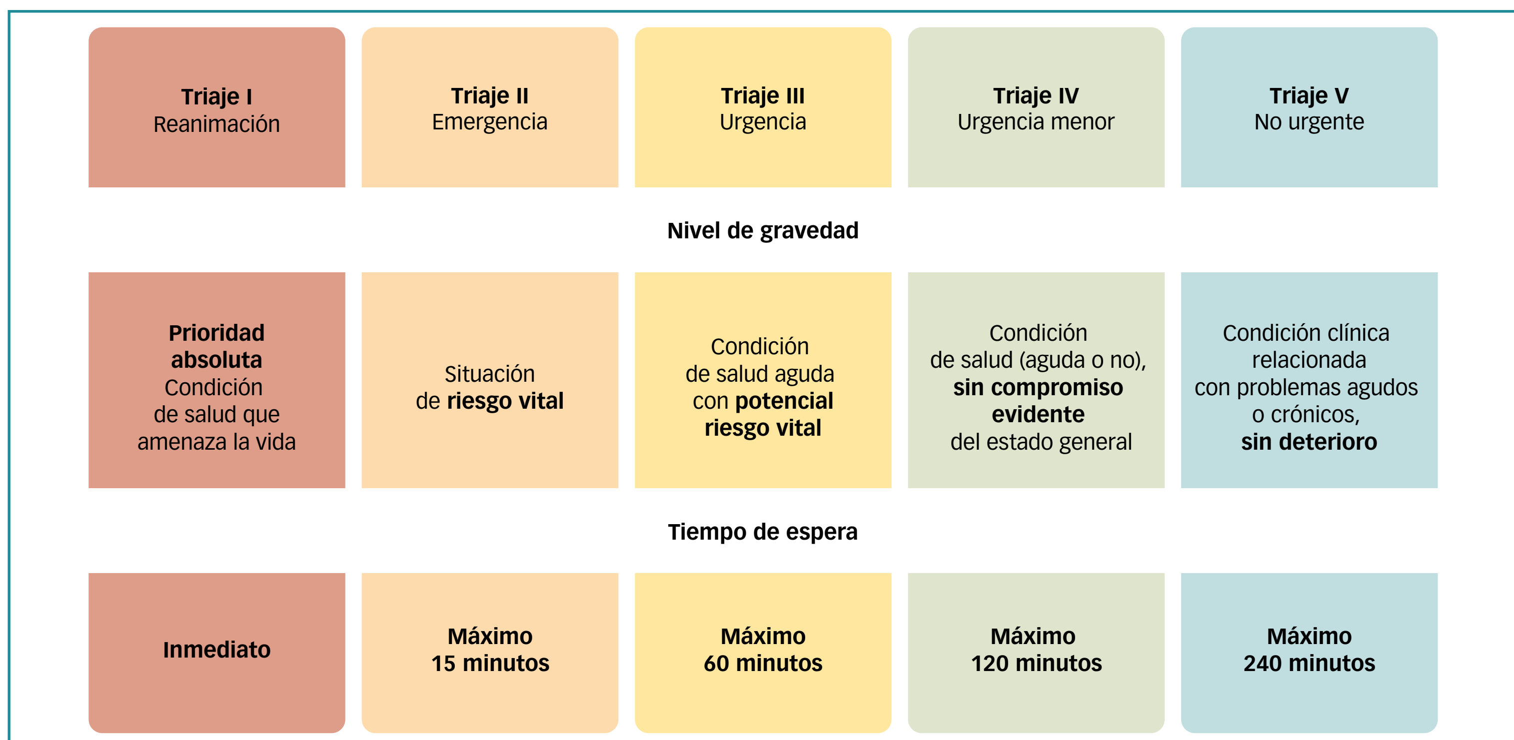


Figura 1.3. Categorías de triaje MTS *(Manchester Triage System)*.

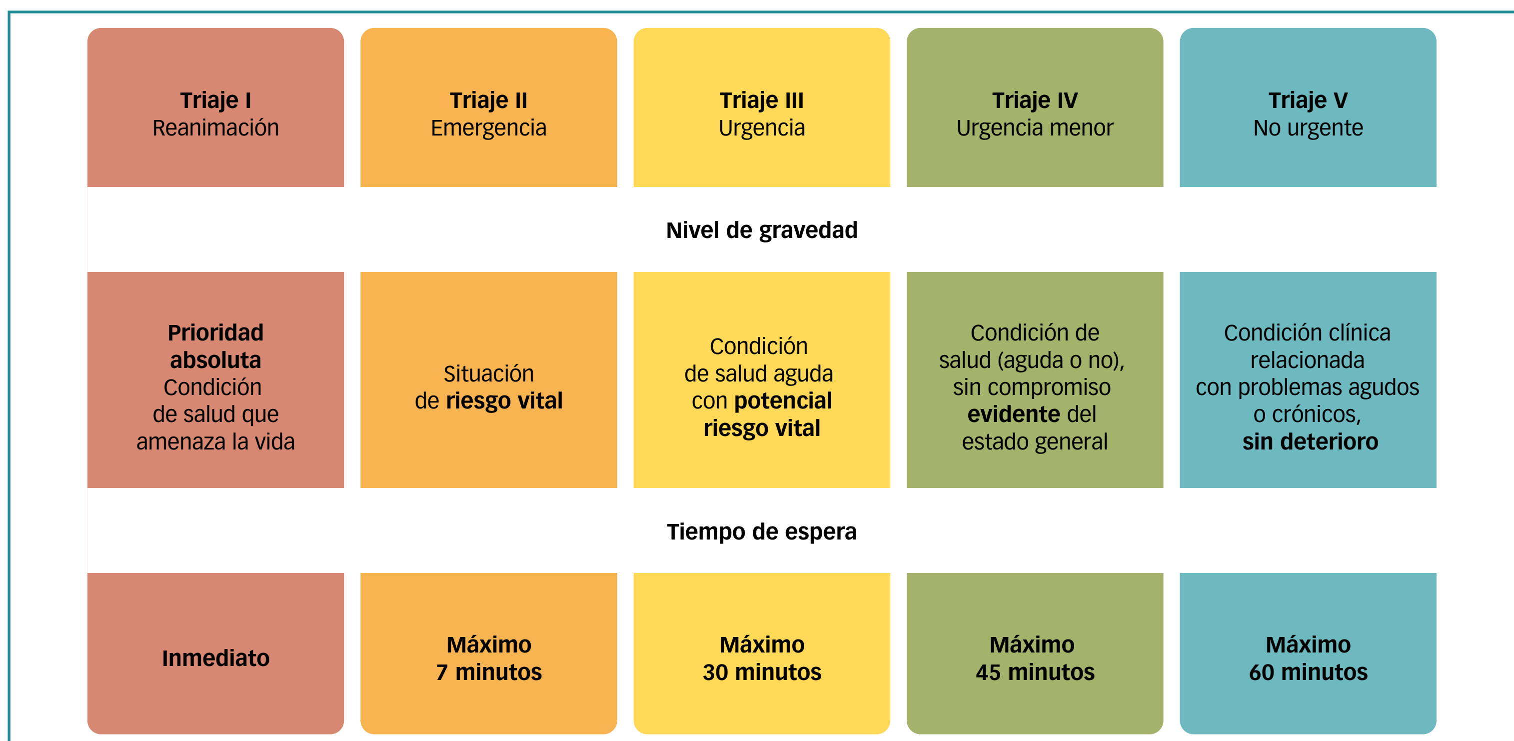
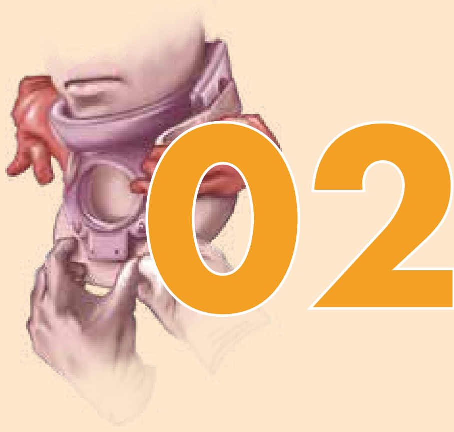


Figura 1.4. Categorías del triaje SET (Sistema Español de Triaje).

Algunas de las diferencias entre ambos son:

- El MTS cuenta con más años de experiencia, dado que apareció en 1994 a diferencia del SET, que lo hizo en el año 2000.
- El MTS está basado en síntomas y signos clínicos, y el SET en categorías sintomáticas.
- Los tiempos de espera varían sustancialmente en las categorías menos urgentes.
- El MTS se lleva a cabo por personal de enfermería, a diferencia del SET que puede implicar también al personal médico.
- En la valoración del dolor, el MTS emplea una escala numérica, y el SET una guía clínica.

Cabe mencionar que estos sistemas tienen su utilidad en la atención inicial del paciente en los Servicios de Urgencias. No obstante, a nivel intrahospitalario existen otras escalas para la detección precoz del paciente grave, destinadas a estratificar la gravedad del paciente, así como la necesidad y urgencia de tratamiento, tanto en valoración inicial como durante su estancia hospitalaria.



02 Técnicas diagnóstico-terapéuticas en Urgencias

Orientación MIR

Tema muy transversal de estudio obligado. Nos puede ayudar a enfocar mejor las preguntas de diagnóstico por imagen y nos sirve de complemento para un tema tan de moda en el MIR como la ventilación mecánica no invasiva.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 127-NM
- MIR 22-23, 105-AN; MIR 22-23, 106; MIR 22-23, 107
- MIR 21-22, 109-AN; MIR 21-22, 200-NM

Conceptos clave

- La ecografía en el ámbito de Urgencias cada vez tiene un mayor protagonismo.
- El protocolo BLUE se utiliza para el diagnóstico diferencial de la disnea aguda.
- El protocolo FAST se realiza en el paciente con politraumatismo y el objetivo es detectar líquido libre.
- La ventilación mecánica no invasiva debe considerarse en pacientes con patología respiratoria aguda previamente a la intubación orotraqueal.

2.1. Ecografía

La **ecografía** es una técnica que emplea el **ultrasonido** para obtener imágenes. La ecografía a pie de cama es una técnica esencial en la evaluación de los pacientes críticos. Se utiliza para el diagnóstico, monitorización del tratamiento y como guía de procedimientos y técnicas. Las **imágenes elementales** son **(Figura 2.1)**:
- **Anecoico o hipoecoico** (negro): líquido.
- **Hiperecoico** (blanco): huesos y aire.
- **Isoecoico** (gris): tejidos.

Hiperecogénico — Hipoecogénico o anecoico

Hueso **Aire**	**Músculo**	**Hígado** **Riñón**	**Grasa**	**Sangre**	**Líquido**

Figura 2.1. Imágenes elementales en ecografía.

Se utilizan fundamentalmente **tres transductores (Figura 2.2)**:
1. **Transductor lineal.** Transductor de alta frecuencia (5-10 MHz) para el estudio de estructuras superficiales con gran resolución (p. ej., vasos sanguíneos, pleura, etc.).
2. **Transductor *convex*.** Transductor de baja frecuencia (2-5 MHz) para el estudio de estructuras profundas (p. ej., cavidad abdominal, parénquima pulmonar).
3. **Transductor sectorial.** Transductor de baja frecuencia (2-5 MHz) y de pequeño tamaño. Ideal para estudios ecocardiográficos.

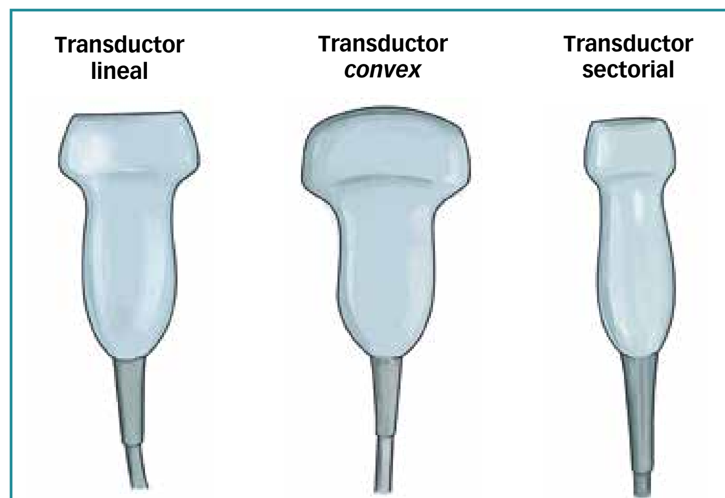


Figura 2.2. Transductores.

Ecocardiografía a pie de cama (ecoscopia)

Los **planos esenciales** son **cuatro: paraesternal eje largo, paraesternal eje corto, apical y subcostal (Figura 2.3)**. Las principales preguntas que debemos saber responder son:
- ¿Existe un déficit de contractilidad del ventrículo izquierdo (FEVI deprimida)?
- ¿Hay derrame pericárdico?
- ¿El ventrículo derecho presenta un aumento significativo de tamaño?

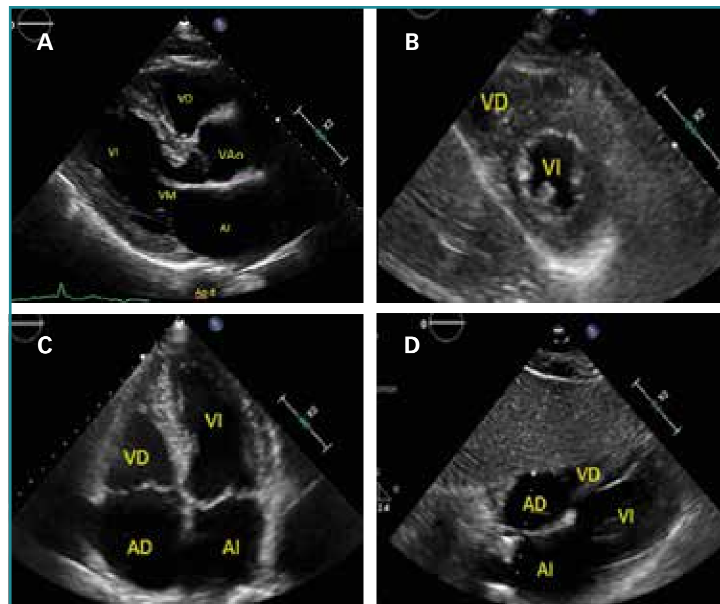


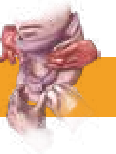
Figura 2.3. Planos esenciales en ecocardiografía. **A:** paraesternal eje largo; **B:** paraesternal eje corto; **C:** apical cuatro cámaras; **D:** vena cava inferior.

Ecografía en la parada cardiorrespiratoria

Durante la parada cardiorrespiratoria podemos utilizar la ecografía en la búsqueda de la etiología. Utilizaremos preferentemente el plano subcostal.
- Dilatación de ventrículo derecho (sugerente, aunque no diagnóstico *per se,* de tromboembolismo pulmonar).
- Derrame pericárdico con colapso de cavidades (taponamiento cardíaco).
- Ventrículo izquierdo hipercontráctil (hipovolemia).
- Ausencia de deslizamiento pleural (neumotórax).

Ecografía pulmonar

Las imágenes y artefactos más importantes son **(Figura 2.4)**:
- **Líneas A:** líneas horizontales, paralelas a la línea pleural, que pierden intensidad a medida que se avanza en profundidad. Es un artefacto de reverberación que encontramos en pulmones aireados. Su presencia es normal, aunque también podemos encontrarlas en neumotórax.
- **Líneas B:** artefactos verticales que surgen de la línea pleural y se mueven de forma sincrónica con la misma. Es la principal característica del patrón alveolointersticial. Su presencia suele indicar edema pulmonar, aunque también puede observarse en patologías como fibrosis, neumonitis, etc. Las líneas B descartan la presencia de neumotórax.
- **Deslizamiento pleural:** la presencia de deslizamiento pleural descarta la presencia de neumotórax. En el modo M el deslizamiento pleural se presenta como el signo de "la arena de playa". La ausencia de deslizamiento pleural puede verse en el modo B o en el modo M ("código de barras o signo de la estratosfera"). La ausencia de deslizamiento pleural es sensible pero no específico para neumotórax.
  El **punto pulmón** es el punto en el que el deslizamiento pleural desaparece. El punto pulmón es muy específico de neumotórax (especificidad cercana al 100%).
- **Derrame pleural:** presencia de imagen anecoica entre las dos pleuras.
- **Consolidación:** imagen de hepatización pulmonar.



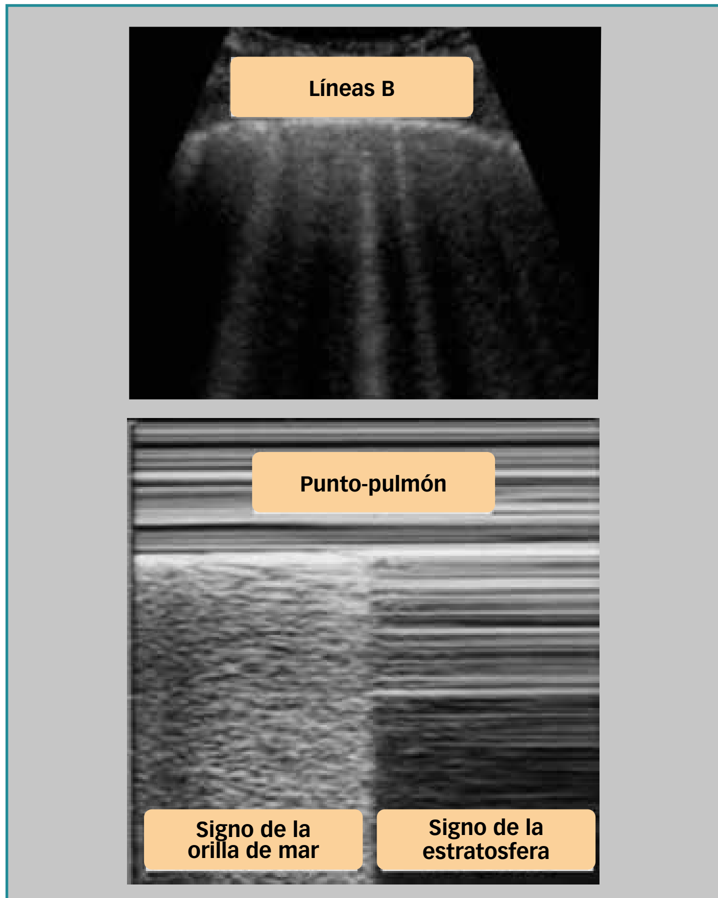


Figura 2.4. Ecografía pulmonar.

El **protocolo BLUE** *(Bedside Lung Ultrasound in Emergency)* se utiliza en el diagnóstico diferencial de la disnea aguda. Se evalúan cuatro signos ecográficos:

1. Presencia o ausencia de deslizamiento pleural.
2. Presencia de líneas A, líneas B y su distribución.
3. Aparición de consolidación alveolar.
4. Patología (derrame pleural, síndrome intersticial).

Se evalúan 3 puntos en cada hemitórax: BLUE *Point* superior (2.º espacio intercostal medioclavicular), BLUE *Point* inferior (5-6.º espacio intercostal, línea clavicular anterior) y PLAPS *Point* (línea clavicular posterior, encima del diafragma). En el protocolo BLUE evaluaremos la presencia de los siguientes perfiles **(Figura 2.5)**:

- **Perfil A:** se asocia con presencia de líneas A, con o sin deslizamiento pleural.
- **Perfil B:** se asocia con presencia de líneas B.
- **Perfil C:** se asocia con consolidación pulmonar anterior.
- **Perfil A/B:** se asocia con predominio de líneas A en un campo y predominio de líneas B en otro.

Ecografía E-FAST *(Extended Focused Assesment with Sonography in Trauma)*

Se realiza en el paciente con politraumatismo y el objetivo es detectar líquido libre intraperitoneal, pericárdico, hemotórax o neumotórax. Los puntos que se exploran son: pericardio, espacio hepatorrenal, espacio esplenorrenal, pelvis y campos pulmonares. Un E-FAST negativo no excluye totalmente la presencia de lesiones toracoabdominales (exploración realizada precozmente, operador dependiente) **(Figura 2.6)**:

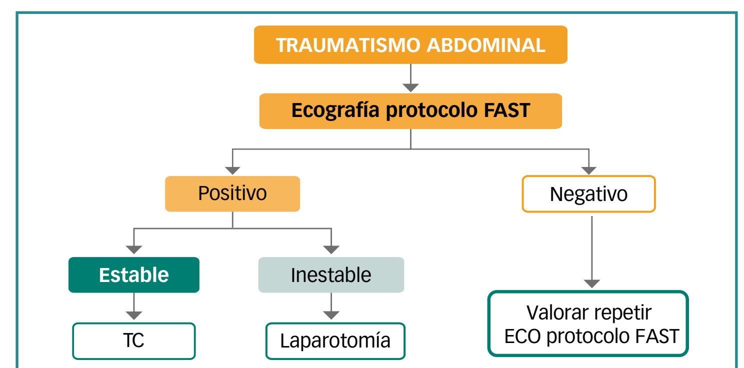


Figura 2.6. Algoritmo de decisión según el protocolo FAST.

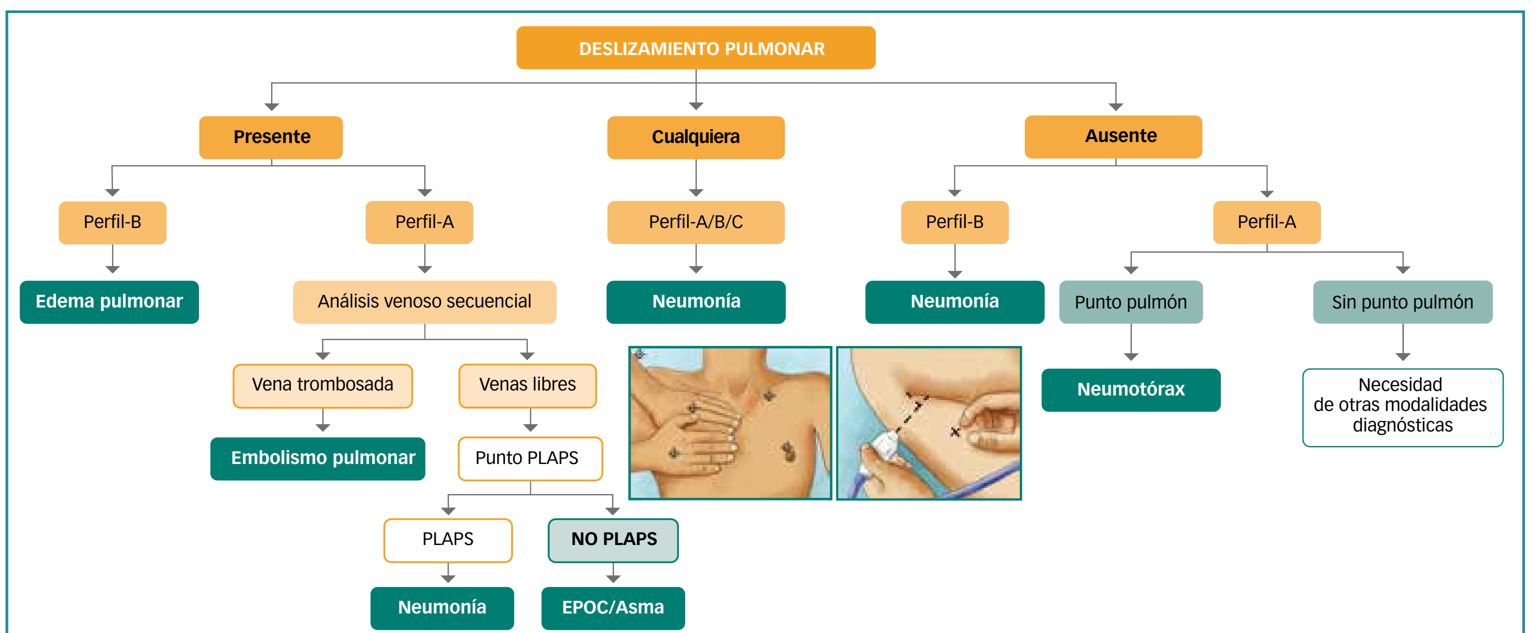


Figura 2.5. Protocolo BLUE, adaptado de Lichtenstein D. Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now? Breathe (Sheff). 2017;13(2):100-111.

2.2. Ventilación mecánica no invasiva

Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una medida de soporte respiratorio que aplica presión positiva en la vía aérea sin necesidad de acceso invasivo de la misma (intubación orotraqueal o traqueostomía). Para ello se utilizan diferentes interfaces: mascarilla nasal, oronasal, facial o casco integral *(Helmet),* siendo la mascarilla oronasal la de uso más extendido.

La pauta más habitual de VMNI es la **ventilación con presión positiva *bilevel*** (BPAP) **(Figura 2.7)**, en la que establecemos dos niveles de presión:

1. **Presión positiva espiratoria** (EPAP o PEEP): es la presión positiva continua que sirve como presión base sobre la que respira el paciente. Tiene, entre otros efectos, el reclutamiento alveolar. Además impide el cierre de la vía aérea distal que disminuye el atrapamiento aéreo.
2. **Presión positiva inspiratoria** (IPAP): es la presión que se ejerce de manera sincronizada durante la inspiración del paciente. Esta presión se eleva por encima de la EPAP y ayuda, por tanto, a aumentar el volumen corriente y la ventilación efectiva, además de disminuir el trabajo respiratorio.

Un dispositivo de soporte respiratorio en el que solo se paute una EPAP, sin incremento de presión inspiratoria, se considerará una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y tendrá, por tanto, los efectos de la EPAP, pero sin ejercer la ayuda en la ventilación alveolar que realiza la IPAP **MIR 21-22, 200-NM**.

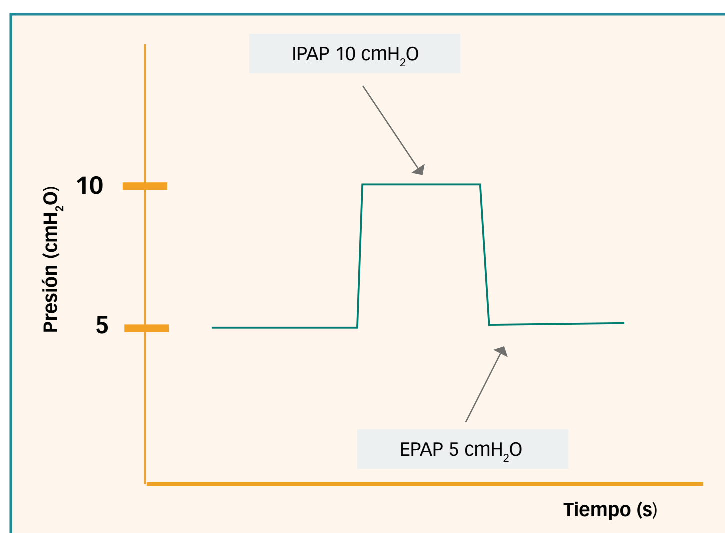


Figura 2.7. Gráfica presión-tiempo en una programación de BPAP.

Objetivos e indicaciones de la VMNI

En el seno de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), los objetivos principales de la VMNI son: el apoyo parcial al intercambio de gases que favorecen la oxigenación y la ventilación, evitar la claudicación de la musculatura respiratoria disminuyendo el trabajo de la misma, así como la intubación orotraqueal (IOT) y la ventilación mecánica invasiva (VMI).

Es importante remarcar que la VMNI no es una terapia curativa y no resuelve la condición clínica que ha conllevado la IRA, por lo que debemos considerarla como una medida de soporte que permite ganar tiempo para realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento de la etiología, o bien para identificar el pronóstico de la situación basal y la patología actual del paciente, y establece una adecuación de las medidas de soporte vital si procede.

Los **criterios clínicos** más habituales para el inicio de la VMNI en la IRA en el adulto son **MIR 23-24, 127-NM**:

- **Hipoxemia** moderada-grave, con relación PaO_2/FiO_2 < 200 mmHg o necesidad de FiO_2 > 0,4 para mantener una oxigenación adecuada sin respuesta a medidas iniciales.
- **Hipercapnia** con acidosis secundaria con pCO_2 > 45 mmHg y pH < 7,35.
- **Signos clínicos de trabajo respiratorio*:**
  - Uso de musculatura accesoria.
  - Patrón respiratorio de disociación toracoabdominal.
  - Diaforesis, cianosis.
- **No tener indicación de VMI.**

• Parada respiratoria o cardiorrespiratoria
• Pausas respiratorias o frecuencia cardiaca < 50 lpm con pérdida de estado de alerta o dificultad para respirar con signos de boqueo
• Agitación incontrolable
• Evidencia de agotamiento, como la contracción activa de los músculos accesorios con un movimiento paradójico toracoabdominal
• Aspiración masiva, hemoptisis o hematemesis amenazantes o incapacidad para manejar adecuadamente las secreciones respiratorias
• Inestabilidad hemodinámica sin respuesta a líquidos y agentes vasoactivos
• Necesidad de IOT por causa diferente a IRA

Tabla 2.2. Indicaciones de VMI.*

- **No tener indicación de IOT sin IRA.**

• Vía aérea lesionada (traumatismos, inhalación de humo, causticaciones)
• Vía aérea en riesgo:
- Coma de causa estructural, metabólica o tóxica
- Necesidad de sedación
• Obstrucción de vía aérea

Tabla 2.3. Indicaciones de IOT sin IRA.*

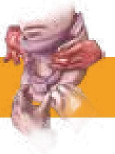
Patologías asociadas con indicación de VMNI

Existen **dos patologías** en las que la **indicación de VMNI** es más **clara:**

1. En la **agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (EPOC). Especialmente en la agudización hipercápnica, la VMNI reduce el trabajo respiratorio, el atrapamiento aéreo por colapso de la vía aérea distal y aumenta la ventilación alveolar.
2. En el **edema agudo de pulmón** (EAP), la aplicación de presión positiva genera un efecto hemodinámico de rápida instauración, que disminuye la precarga del ventrículo derecho y la poscarga de ambos ventrículos, lo que produce un aumento del gasto cardíaco. Además, el reclutamiento alveolar reduce el *shunt* pulmonar, aumenta la distensibilidad pulmonar y disminuye el trabajo respiratorio.

---

* (Adaptación de Luján *et al.* Recomendaciones sobre la utilización de la ventilación no invasiva y terapia de alto flujo con cánulas nasales en el enfermo adulto, pediátrico y neonatal con insuficiencia respiratoria aguda grave. LV Congreso Nacional *Online* de la SEMICYUC [Documento de consenso], 2020).



En otras patologías como la agudización respiratoria en el seno del síndrome de apnea-hipopnea del sueño con acidosis respiratoria asociada o la agudización grave del asma, un uso precoz de la VMNI puede mejorar la evolución clínica y evitar la necesidad de IOT y VMI. Sin embargo, la vigilancia debe ser muy estrecha y no debe retrasarse la IOT y el inicio de la VMI cuando está indicada, ya que si se retrasa empeora los resultados y el pronóstico en términos de mortalidad.

Las **patologías más frecuentes que indican VMNI** son*:
- Agudización de EPOC.
- Edema agudo de pulmón (EAP).
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, con acidosis respiratoria asociada.
- Agudización grave del asma.
- VMNI en situación paliativa o con ordenes de no intubación (establecida por tanto la VMNI como techo terapéutico).

El uso de VMNI en otras patologías de resolución más lenta, como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), la neumonía o bien con situaciones crónicas avanzadas, como la agudización en pacientes con enfermedades neuromusculares como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), no tiene una utilidad tan ampliamente documentada y debe siempre individualizarse su uso.

Contraindicaciones de VMNI

No hay un claro consenso sobre las contraindicaciones de la VMNI. Sin embargo, los factores a tener en cuenta a la hora de no iniciar una VMNI son, por un lado, la imposibilidad técnica de utilizar la VMNI (p. ej., traumatismo o cirugía facial reciente, obstrucción de vía aérea superior) y, por otro lado, las situaciones en las que la implementación de la VMNI provoque un retraso en la IOT, empeorando el pronóstico del paciente.

La presencia de un neumotórax no drenado implicaría una necesidad de drenaje del mismo previo a la implementación de la VMNI, ante la posibilidad de transformación en un neumotórax a tensión con riesgo vital por la presión positiva ejercida a nivel alveolar.

2.3. Ventilación mecánica invasiva

La ventilación mecánica invasiva (VMI) aplica la presión positiva sobre la vía aérea mediante un acceso invasivo a esta, habitualmente mediante intubación orotraqueal (IOT) o traqueostomía. La vía aérea invasiva implica un sellado de la tráquea mediante un neumotaponamiento, que es un sistema sin fugas y, por tanto, ejerce de forma muy precisa la presión pautada sobre el sistema respiratorio ◗ MIR 22-23, 105-AN; MIR 22-23, 106; MIR 22-23, 107; MIR 21-22, 109-AN .

Parámetros y modos ventilatorios en VMI en situaciones agudas

En situaciones de insuficiencia respiratoria aguda grave que ha requerido IOT y conexión a VMI, el paciente tiene generalmente sedación, analgesia y en muchas ocasiones bloqueo neuromuscular, por lo que pierde la capacidad para respirar. En estos casos se utilizan los denominados modos controlados de ventilación mecánica, es decir, aquellos en los que el respirador sustituye totalmente la ventilación del paciente.

En estas pautas de ventilación mecánica se debe programar:
- **Variable control.** Se puede pautar o bien una presión inspiratoria (Pi) que se ejercerá sobre la vía aérea o bien un volumen corriente (Vc). Esta variable definirá los modos controlados por volumen (volumétricos) o por presión (barométricos).
- **Frecuencia respiratoria (FR).** Generalmente se pauta de inicio una FR similar a la fisiológica (12-15 rpm). Sin embargo, ante situaciones de hipercapnia se puede aumentar la FR para permitir mayor eliminación de CO_2 y revertir la acidosis respiratoria.
- **Tiempo inspiratorio (Ti).** Durante el cual se ejercerá la Pi o se introducirá el Vc pautado. La espiración durante la VMI es pasiva, es decir, que se produce de forma similar a la ventilación espontánea, por la retracción elástica pulmonar. Es por ello que se debe ajustar el Ti para dejar un tiempo espiratorio (Te) suficiente para el vaciado pulmonar.
  La relación entre el Ti y el Te se denomina I:E. La relación I:E habitual es 1:2, es decir, la espiración dura el doble que la inspiración, aunque en situaciones de obstrucción al flujo aéreo, como en la agudización del asma, se debe permitir un Te suficiente para el vaciado pulmonar y así evitar el atrapamiento aéreo. En estos casos la relación I:E pautada será menor (por ejemplo, 1:3 o 1:4).
- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP).** Esta presión evita fundamentalmente el colapso alveolar y de la vía aérea distal durante la espiración. La PEEP tiene, al igual que la VMNI, un efecto hemodinámico por aumento de la presión intratorácica.
  Salvo excepciones, se debe pautar siempre cierto grado de PEEP (por ejemplo 5 cmH_2O), ya que la sedación y el bloqueo neuromuscular provocan pérdida del tono de la pared torácica y la tendencia al colapso alveolar es mucho mayor que en pacientes despiertos.
  En situaciones de ocupación alveolar extensa (por ejemplo, en el EAP o el SDRA) suele ser necesario utilizar PEEP más elevadas (8-10 cmH_2O o incluso mayores), aunque utilizar una PEEP excesivamente alta puede tener efectos deletéreos que pueden ser graves.

En la Tabla 2.1 se tratan los efectos beneficiosos de la PEEP.

EFECTOS BENEFICIOSOS DE LA PEEP	
Impide el colapso alveolar en la espiración	
Mejoría de la oxigenación	Aumento de la superficie de intercambio gaseoso Mejoría de relación V/Q al ventilar zonas perfundidas Disminución de las resistencias vasculares pulmonares
Mejoría de la complianza	Aumento de la capacidad residual funcional
Impide el colapso de la vía aérea en la espiración	
Mejora el vaciado pulmonar en pacientes con asma o EPOC Disminuye el atrapamiento aéreo y la auto-PEEP	
Aumento de la presión intratorácica	
Disminuye el retorno venoso y la precarga del VD	
Disminuye la poscarga del VD y del VI	
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEEP: presión positiva al final de la espiración; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; V/Q: ventilación/perfusión.	

Tabla 2.1. Efectos beneficiosos de la PEEP.

En la Tabla 2.2 se tratan los efectos perjudiciales de la PEEP.

EFECTOS PERJUDICIALES DE LA PEEP	
Barotrauma por presiones alveolares excesivas	Rotura alveolar, con neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo
Empeoramiento de la relación V/Q	Sobredistensión de zonas sanas
Caída del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso	Situaciones de hipovolemia Fracaso del VD
PEEP: presión positiva al final de la espiración; VD: ventrículo derecho; V/Q: ventilación/perfusión.	

Tabla 2.2. Efectos perjudiciales de la PEEP.

Modos controlados por volumen o volumétricos

En estos modos la variable que se pauta es el Vc, es decir, el volumen total de aire que introducirá el respirador durante la inspiración. El Vc habitualmente pautado es de 6-8 mL/kg de peso ideal.

Curva de presión-tiempo en modos volumétricos

La introducción del Vc por parte del respirador producirá una expansión pulmonar y de la caja torácica, lo que va a ejercer una presión positiva sobre el sistema respiratorio, que dependerá fundamentalmente de **dos parámetros**:

1. **Complianza toracopulmonar.** En situaciones de rigidez y menor elasticidad pulmonar (por ejemplo, fibrosis pulmonar) o de la caja torácica (p. ej., cifoescoliosis grave) la presión resultante de la insuflación del Vc pautado será mucho mayor.
2. **Resistencia al flujo aéreo.** La insuflación de aire a través de las tubuladuras y de la vía respiratoria produce una resistencia a su paso, siendo el parámetro que más influye en dicha resistencia el radio de la vía aérea. Por tanto, un descenso del calibre de la tubuladura del respirador (p. ej., acodamientos, acúmulo de secreciones) o de la vía aérea (p. ej., broncoespasmo) va a producir un aumento importante de la resistencia al flujo y un aumento consecuente de la presión en el sistema respiratorio.

En los modos controlados por volumen se dibuja una curva de presión característica, que consta de varias fases, y que puede resultar útil para valorar la complianza y la resistencia del sistema respiratorio del paciente:

- **Fase 1:** se produce la entrada del Vc, lo que provoca un aumento progresivo de la presión inspiratoria.
- **Fase 2:** ya se ha introducido el Vc pautado por completo, pero todavía no se ha cumplido el Ti programado, por lo que el respirador realiza una pausa inspiratoria en la que no hay entrada ni salida de aire.
- **Fase 3:** una vez cumplido el Ti pautado se produce el ciclado, se abre la válvula espiratoria y comienza la deflación pulmonar, cayendo la presión hasta la PEEP pautada.

Entre las diferentes fases se producen **dos niveles de presión**:

1. **Presión pico.** Es la que se produce al final de la fase 1 y que depende de la resistencia al flujo aéreo y de la complianza **toracopulmonar.**
2. **Presión *plateau* o presión meseta (Pplateau).** Es la que se produce durante la pausa inspiratoria. Como no hay entrada ni salida de aire, la resistencia al flujo aéreo no influye en ella, por lo que depende exclusivamente de la complianza toracopulmonar. Este parámetro refleja la presión alveolar ejercida por la VMI y es, por tanto, la que puede producir un daño asociado (barotrauma).

En la Figura 2.8 se ve la curva de presión-tiempo en modos controlados por volumen.

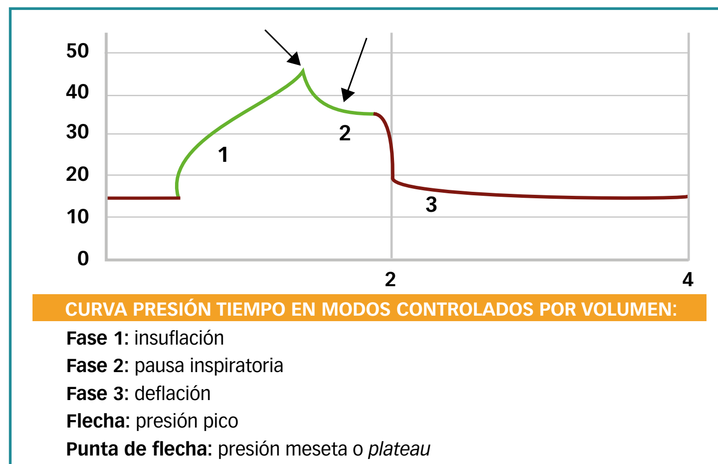


Figura 2.8. Curva de presión-tiempo en modos controlados por volumen.

Si se evidencia un aumento de la presión inspiratoria, se puede observar si se elevan la presión pico y la meseta o solo la presión pico. La valoración de esta curva puede orientar hacia patologías que comprometan la complianza o la resistencia **(Figura 2.9)**:

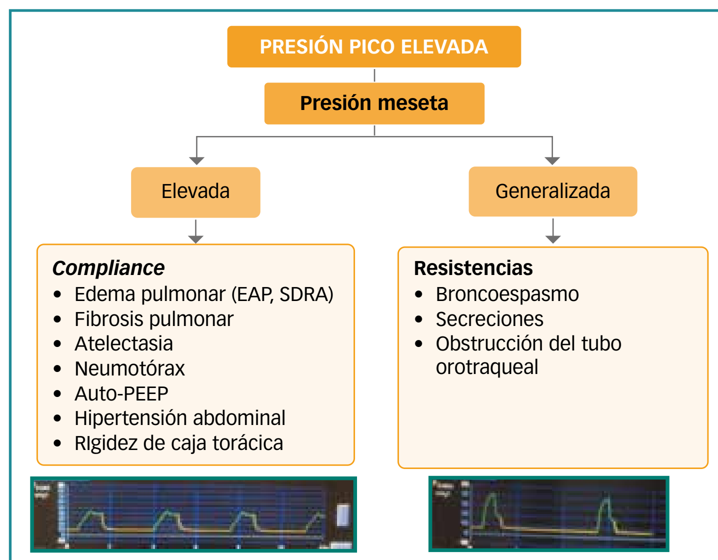
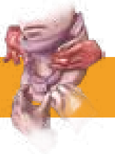


Figura 2.9. Presión pico elevada.

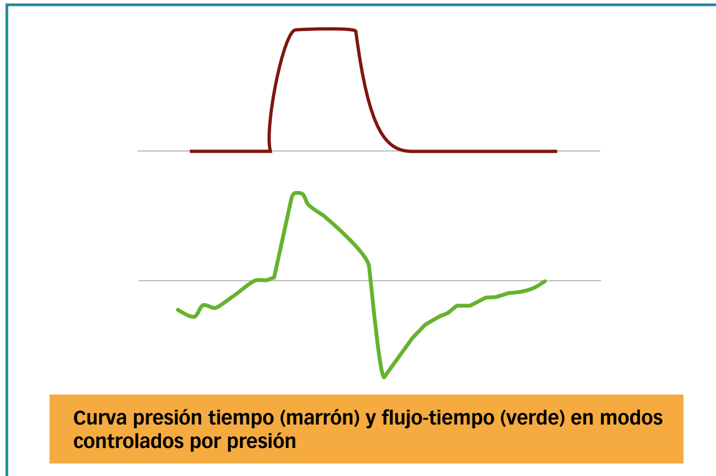
Modos controlados por presión o barométricos

En estos modos la variable control que se pauta es la Pi y, por tanto, la variable dependiente será el Vc. Una situación de baja complianza toracopulmonar o de elevada resistencia al flujo provocarán una disminución del Vc con la misma Pi.

Generalmente se pauta una Pi suficiente para conseguir un Vc 6-8 mL/kg de peso ideal.



En este caso la curva de presión es constante, ya que la Pi es la variable control. Es por esto que la curva de presión-tiempo no aporta la información clínica que sí se obtiene con el análisis de la curva en modos controlados por volumen **(Figura 2.10)**.



Curva presión tiempo (marrón) y flujo-tiempo (verde) en modos controlados por presión

Figura 2.10. P Curva presión-tiempo y flujo-tiempo en modos controlados por presión.

Elección de modos volumétricos o barométricos

Los modos volumétricos tienen la ventaja de programar el Vc y la FR y, por tanto, el volumen-minuto ejercido. Con ello se puede ajustar la ventilación a las necesidades del paciente para conseguir normocapnia. Sin embargo, existe la posibilidad de que la presión ejercida sobre la vía aérea sea muy elevada, con riesgo de barotrauma.

Por todo ello, estos son los modos más habituales en pacientes bajo sedación profunda, especialmente los que están recientemente intubados y conectados a VMI.

Por otro lado, el uso de modos barométricos evita ejercer presiones elevadas sobre la vía aérea. Puede ocurrir, sin embargo, que el Vc resultante sea demasiado bajo, y genere hipercapnia por hipoventilación; o demasiado alto, y genere hipocapnia por hiperventilación y lesiones por sobredistensión alveolar **(Tabla 2.3** y **Tabla 2.4)**.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS MODOS CONTROLADOS POR VOLUMEN	
VENTAJAS	**INCONVENIENTES**
Asegura el aporte de un volumen corriente determinado, evita hiper- e hipoventilación	Posibilidad de ejercer presiones demasiado elevadas en la vía aérea, con riesgo de barotrauma
La curva de presión-tiempo aporta información sobre la complianza y las resistencias del sistema respiratorio	Desadaptación en pacientes no sedados por completo

Tabla 2.3. Ventajas e inconvenientes de los modos controlados por volumen.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS MODOS CONTROLADOS POR PRESIÓN	
VENTAJAS	**INCONVENIENTES**
Evita ejercer presiones elevadas sobre la vía aérea	Sin control del volumen corriente, con posibilidad de hipo o hiperventilación
Mejor la adaptación en pacientes no sedados completamente	La curva de presión-tiempo no aporta información sobre la complianza o las resistencias del sistema respiratorio

Tabla 2.4. Ventajas e inconvenientes de los modos controlados por presión.

Programación inicial básica

Ante un paciente recientemente intubado, se inicia generalmente una pauta estándar de VMI, requiriendo una monitorización continua de la oxigenación mediante pulsioximetría y un control gasométrico posterior para valorar la ventilación (pH, pCO_2) **(Tabla 2.5)**.

PARÁMETROS BÁSICOS DE INICIO EN EL VOLUMEN CONTROL	
Vc	6-8 mL/kg peso ideal
FR	12-15 rpm
Relación I:E	1:2
PEEP	5-7 cmH_2O
FR: frecuencia respiratoria; Relación I:E: relación inspiración:espiración; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Vc: volumen corriente.	

Tabla 2.5. Parámetros básicos de inicio en el volumen control.

Casos clínicos

Varón de 46 años que es traído a Urgencias tras sufrir politraumatismo secundario tras la precipitación desde un tercer piso. A su llegada se encuentra intubado y conectado a ventilación mecánica, inestable hemodinámicamente. Durante la evaluación inicial, destaca hipoventilación izquierda con crepitación de la pared costal a ese nivel. Se solicita ecografía E-FAST al servicio de Radiología, objetivándose el punto pulmón. Con respecto a este hallazgo ecográfico, señale la afirmación correcta:

1) El punto pulmón se describe como el punto de origen de las líneas B, por lo que el paciente presentará con alta probabilidad un edema agudo de pulmón.
2) El punto pulmón se describe como el punto de transición entre una zona del pulmón en la que no existe deslizamiento pleural (y por tanto indica la presencia de neumotórax) y una zona de pulmón sano en la que sí existe deslizamiento pleural.
3) El punto pulmón se describe utilizando el modo M ecográfico y traduce la presencia de neumotórax.
4) El punto pulmón debe estar siempre presente para poder diagnosticar un neumotórax mediante ecografía.

RC: 2

Paciente de 72 años que acude a Urgencias tras semanas de deterioro del estado general y pérdida de 15 kg de peso en los últimos meses. En la exploración física se evidencia ingurgitación yugular, ruidos cardíacos apagados e hipofonesis en el hemitórax izquierdo; además, presenta una tensión arterial media de 40 mmHg y una saturación de oxígeno del 85%. Decides hacer un ecocardiograma transtorácico. ¿Qué esperas encontrar?

1) Derrame pericárdico con signos de taponamiento cardíaco.
2) Insuficiencia aórtica grave.
3) Comunicación interventricular, con *shunt* derecha izquierda.
4) Consolidación en base pulmonar izquierda.

RC: 1



03 Situaciones emergentes en Urgencias

Orientación MIR

Tema de Urgencias por excelencia en el que se incluye el soporte vital, lo que implica que es un gran modo de repasar la parada cardiorrespiratoria y conocer aquellos aspectos más importantes de la misma en el servicio de Urgencias. Tiene una importancia intermedia por su gran relación con aspectos que se preguntan de cardiología.

Preguntas MIR

- MIR 21-22, 198
- MIR 20-21, 104; MIR 20-21, 180
- MIR 19-20, 172; MIR 19-20, 174; MIR 19-20, 175
- MIR 17-18, 192

Conceptos clave

- Reconoce las principales recomendaciones del *European Resuscitation Council,* en resucitación básica como en avanzada.
- Repasa el ABCDE (del inglés: *Airway, Breathing, Circulation, Disability and Exposure)* del manejo en el paciente con politraumatismo.

3.1. Soporte vital

La **parada cardiorrespiratoria** es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontánea. La causa más frecuente de PCR es el origen cardíaco en adultos y la obstrucción aguda de la vía aérea en niños.

La **cadena de supervivencia** es el conjunto de eslabones que condicionan la supervivencia y las secuelas derivadas de una situación de parada cardiorrespiratoria (PCR):

Reconocimiento precoz y pedir ayuda (112) → Reanimación cardiopulmonar (RCP) → precoz (compresiones torácicas y ventilación) → Desfibrilación precoz (si es necesaria) → Cuidados posreanimación **(Figura 3.1)**:

Recuerda

- No olvides la cadena de supervivencia y los pasos a realizar en la misma.

Soporte vital básico

El soporte vital básico (SVB) es el conjunto de medidas que engloban desde el reconocimiento precoz de la PCR, hasta el inicio de las maniobras de reanimación a la espera de la llegada de recursos tanto humanos como materiales para poder iniciar el soporte vital avanzado (SVA) es **(Figura 3.2)**:

Si no se tiene experiencia o existe reticencia del reanimador, se aconseja aplicar SOLO compresiones torácicas. Es fundamental que dichas compresiones sean de calidad, pues esto incide directamente en el pronóstico neurológico. Los requisitos para que puedan denominarse de calidad son:

- Frecuencia 100-120 lpm.
- Compresiones centrotorácicas.
- Profundidad de 5-6 cm.
- Permitir la reexpansión tras cada compresión.

Si el paciente despierta, hay que colocarlo en posición lateral de seguridad con revaluaciones periódicas hasta la llegada un recurso más avanzado.

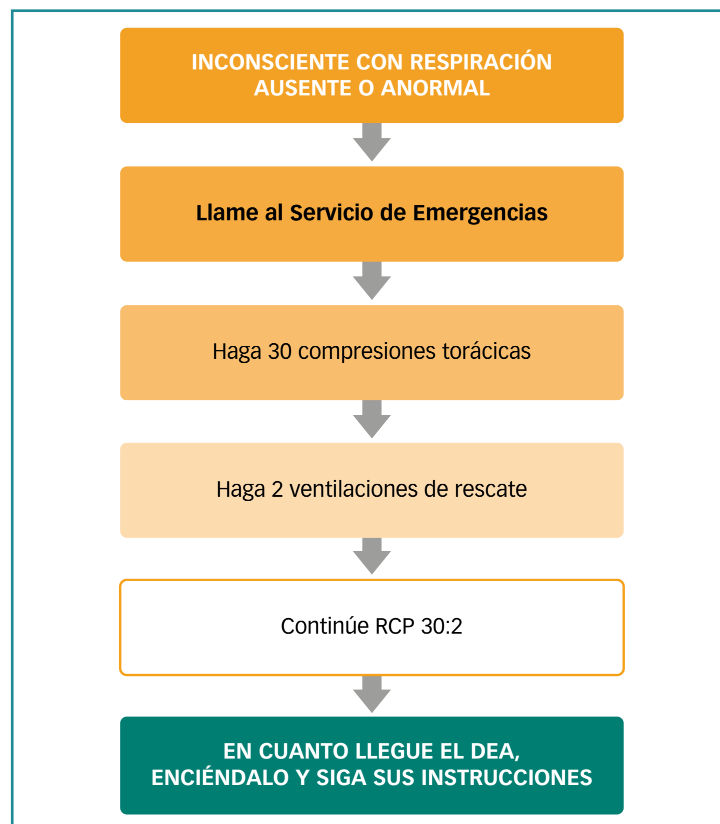


Figura 3.2. Soporte vital básico (SVB) en adultos. Adaptado de las guías *European Reanimation Council* 2021.

Recuerda

- La aplicación de la desfibrilación precoz junto con las compresiones de calidad son las dos medidas principales que mejoran la supervivencia en estos pacientes.

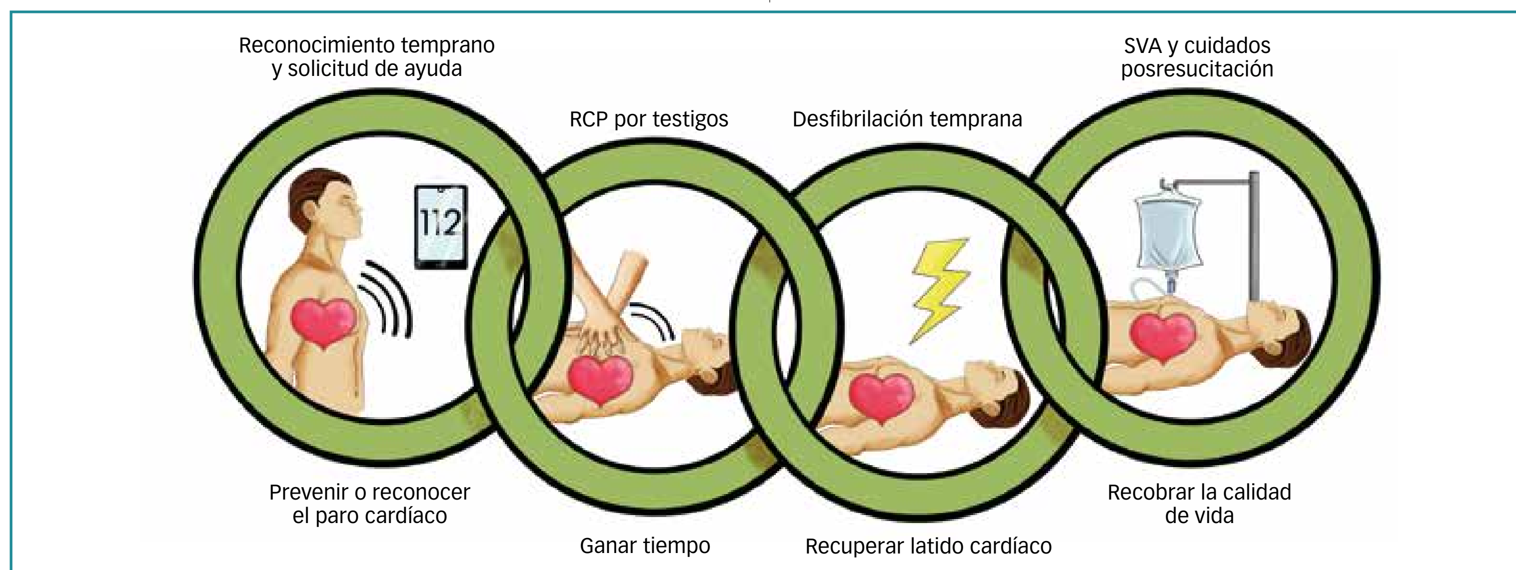
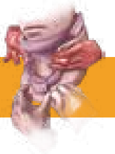


Figura 3.1. Cadena de supervivencia. Adaptado de las guías *European Reanimation Council* 2021.
RCP: reanimación cardiorrespiratoria; SVA: soporte vital avanzado.



Soporte vital avanzado

El soporte vital avanzado (SVA) requiere **ayuda instrumental específica, maniobrada por personal entrenado** con el objetivo de recuperar la circulación espontánea y revertir la causa.

Se debe iniciar **siempre** excepto:
- Si hay signos de muerte biológica o enfermedad terminal.
- Si han transcurrido más de 10 minutos en PCR sin iniciar SVB (salvo en las situaciones con menor riesgo de daño cerebral ante la hipoxia prolongada, como son en la intoxicación por barbitúricos, el ahogamiento o la hipotermia).
- Si el intervalo entre la RCP básica y avanzada es mayor de 30 minutos.
- Si la RCP supone un riesgo vital para el reanimador.

Se debe detener cuando se recupere la **circulación espontánea,** si presenta asistolia refractaria mayor de 20 minutos o si solo existe un reanimador y este queda exhausto. En las guías se recogen unos supuestos en los cuales se aceptan tiempos más largos de reanimación, entre ellos la presencia de hipotermia, tromboembolismo pulmonar (que precisa fibrinólisis), fibrilación ventricular refractaria, etc.

El SVA consiste en un conjunto de acciones, entre las que se encuentran **(Figura 3.3)**:
- Monitorización e identificación de ritmo de parada (divididos en desfibrilable o no desfibrilable).
- Tratamiento eléctrico si precisa (360 J en monofásicos y 150-200 J en bifásicos).
- Asegurar ventilación. Colocar capnógrafo.
- Canalización de accesos venosos centrales.
- Búsqueda de causas reversibles.

Recuerda

- 4H: hipoxia (suplementar oxígeno), hipovolemia (descartar sangrado, administrar fluidos intravenosos), hipo/hiperpotasemia (cloruro cálcico, insulina, bicarbonato) e hipotermia (calentar hasta > 32 °C).
- 4T: neumotórax a tensión (drenaje torácico urgente), taponamiento cardíaco (pericardiocentesis), tóxicos y sobredosis de fármacos (antídoto específico si se dispone) y tromboembolismo pulmonar (fibrinólisis urgente).

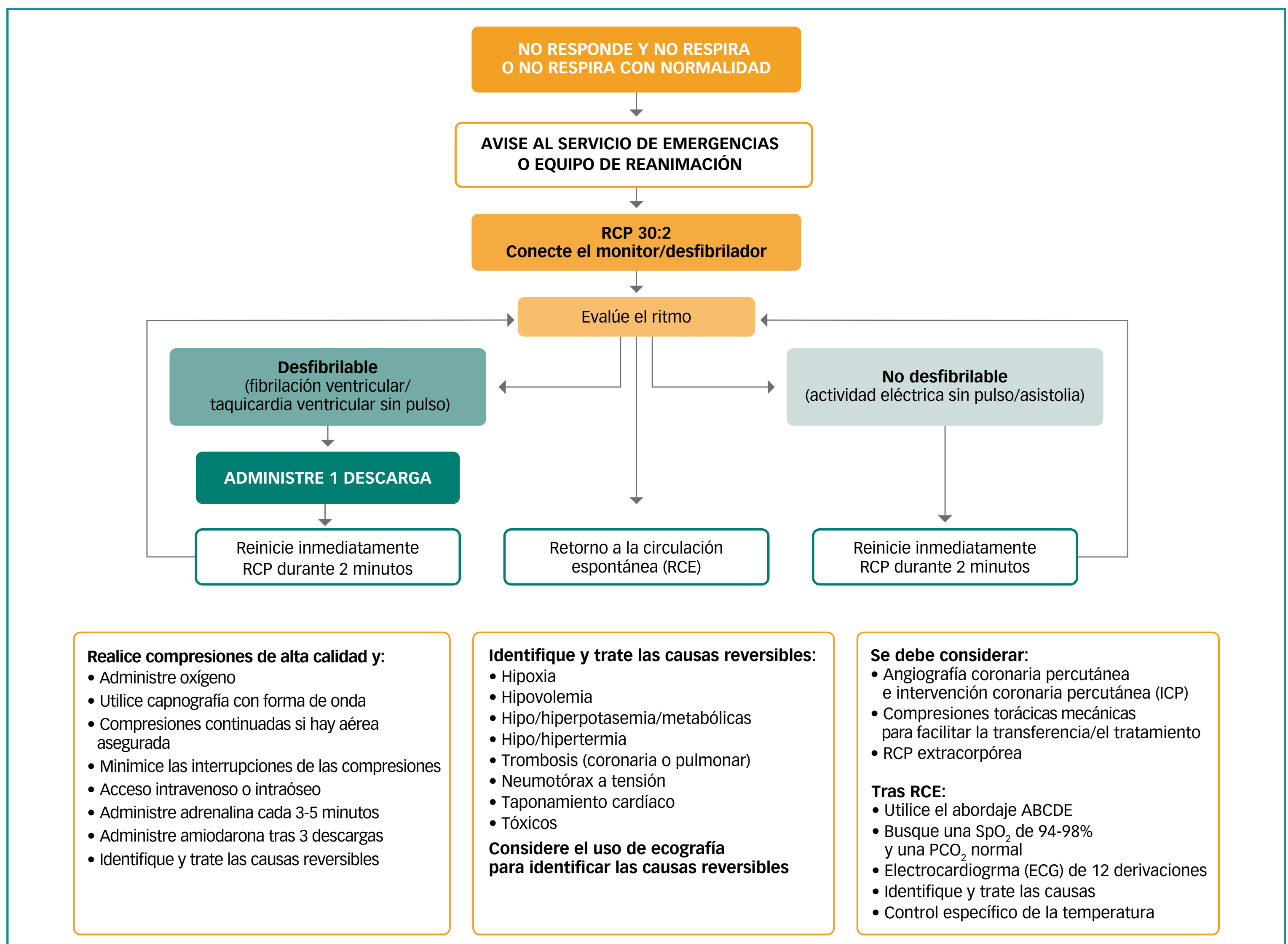


Figura 3.3. Soporte vital avanzado en adultos. Adaptado de las guías *European Reanimation Council* 2021.
◗ MIR 19-20, 172; MIR 19-20, 174 .

Cuidados posresucitación

Los cuidados necesarios tras una resucitación son los siguientes:

- Tratamiento inmediato de la vía aérea y la respiración, la circulación y la temperatura.
- Tratamiento de las crisis comiciales y mioclonías.
- Mantener glucemias ≤ 180 mg/dL (evitando la hipoglucemia).
- Realización de un estudio etiológico (valorar TC craneal y/o angioTC pulmonar y angiografía coronaria o intervención coronaria en caso de SCACEST).

Soporte vital básico pediátrico

En caso de la población pediátrica, las principales diferencias son el inicio de la reanimación cardiopulmonar con 5 ventilaciones seguidas de una relación compresión torácica/ventilación 15:2.

Si hay un único reanimador se avisará al equipo de emergencias tras las insuflaciones iniciales.

Si hay dos reanimadores se avisará al equipo de emergencias una vez se detecte la PCR **(Figura 3.4)**.

3.2. Atención inicial al paciente con politraumatismo

El paciente con politraumatismo **(Figura 3.5)** es aquel paciente que presenta lesiones que afectan a más de un órgano o sistema como consecuencia de un traumatismo y que pueden conllevar un riesgo vital o una pérdida funcional grave. Es la primera causa de mortalidad y de discapacidad en menores de 45 años **MIR 17-18, 192**.

La mortalidad en el paciente con politraumatismo se produce en tres picos:

1. **Primer pico:** ocurre en escasos segundos o minutos como consecuencia de lesiones letales (lesiones graves encefálicas, rotura cardíaca, etc.). Únicamente la prevención puede reducir significativamente este pico de mortalidad.
2. **Segundo pico:** ocurre desde los primeros minutos hasta varias horas después como consecuencia de lesiones, que si no se tratan correctamente, son letales (hematomas epidurales, hemoneumotórax, rotura esplénica, etc.). A este pico se le conoce como **período dorado.** En este fase, si se actúa de forma precoz, identificando y tratando las lesiones potencialmente letales, se puede aumentar la supervivencia de los pacientes.
3. **Tercer pico:** ocurre varios días o semanas después del traumatismo como consecuencia de sepsis o disfunción orgánica múltiple.

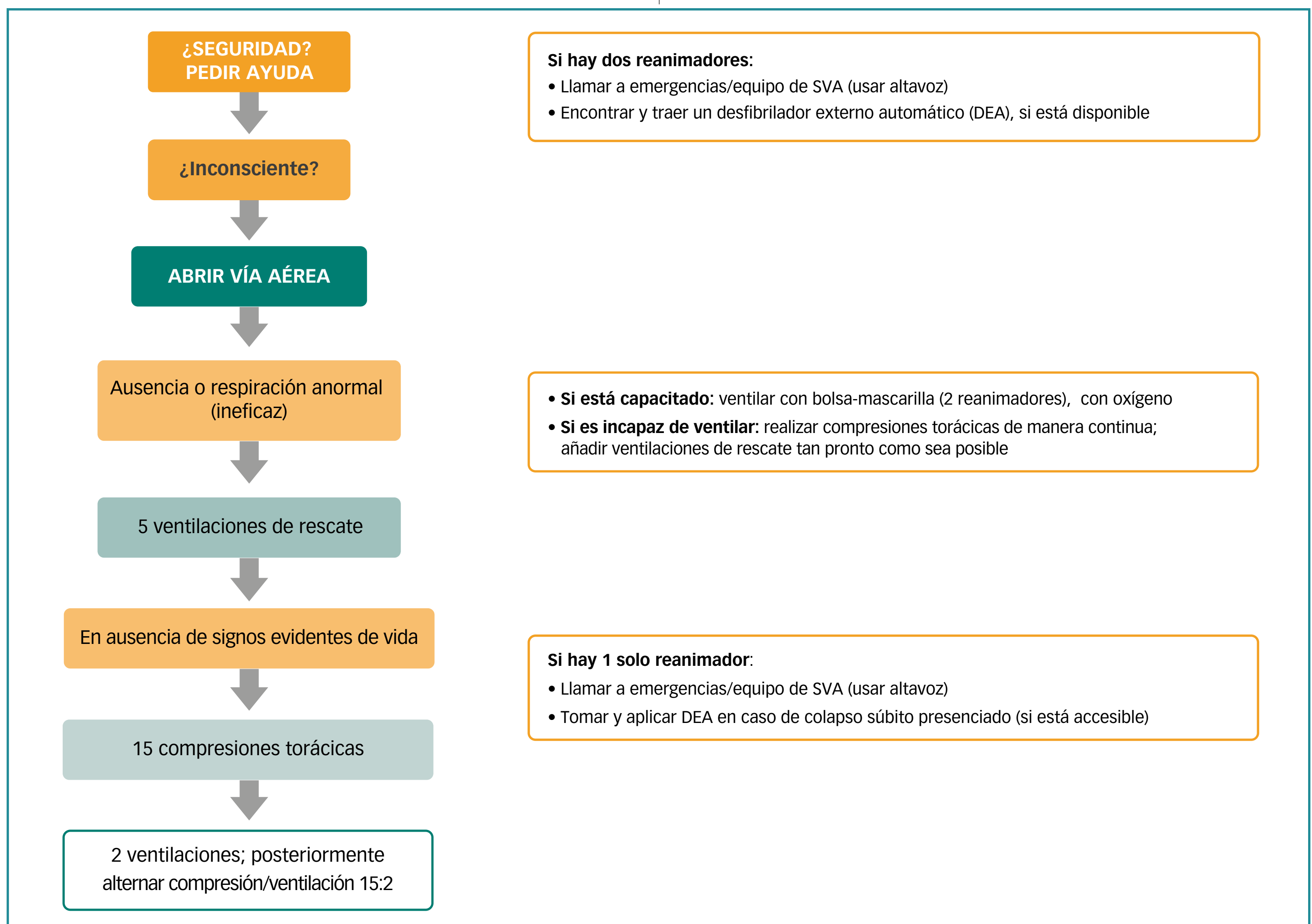
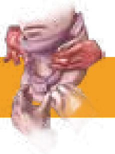


Figura 3.4. Soporte vital básico pediátrico. Adaptado de las guías *European Reanimation Council* 2021.



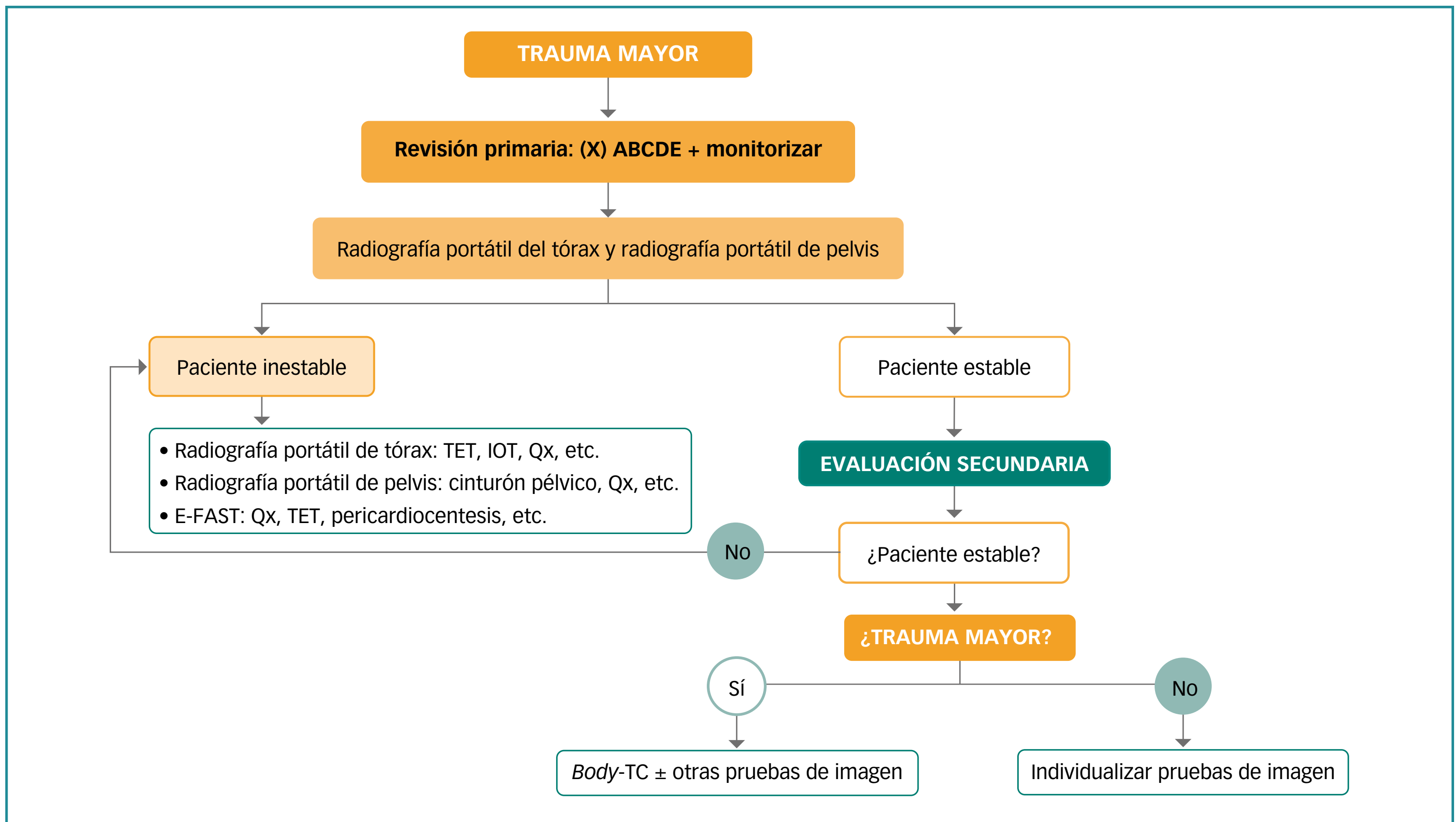


Figura 3.5. Atención inicial al paciente con politraumatismo ◗ **MIR 21-22, 198; MIR 20-21, 180**.
IOT: intubación orotraqueal; Qx: intervención quirúrgica; TET: tubo endotorácico.

El pronóstico depende de la gravedad del trauma, la energía transferida, la reserva fisiológica y la calidad y precocidad de los cuidados administrados. La atención inicial incluye una revisión primaria y una revisión secundaria del paciente.

La **revisión primera** la realizaremos con la sistemática ABCDE e **iremos tratando de forma inmediata** las lesiones potencialmente mortales que nos vayamos encontrando. La revisión primaria debe realizarse de forma **rápida** y sistematizada.

En la **revisión secundaria,** realizaremos una historia clínica y una exploración física **detallada.**

La situación clínica de un paciente con politraumatismo es dinámica, por lo que la revisión primaria y secundaria **deben ser repetidas frecuentemente** para identificar cambios en el estado del paciente que indiquen la necesidad de una intervención adicional.

Revisión primaria ABCDE

- **A** *(Airway):* **vía aérea con restricción del movimiento de la columna cervical.** Hay que evaluar si existe permeabilidad de la vía aérea. Debemos retirar cuerpos extraños, aspirar secreciones, realizar tracción mandibular o elevación mentoniana. Si, pese a esas maniobras, persiste la obstrucción de la vía se suele requerir aislamiento de la vía aérea (p. ej., intubación orotraqueal). Los pacientes con ≤ 8 puntos en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) precisan aislamiento definitivo de vía aérea. Estas maniobras hay que realizarlas con restricción del movimiento cervical.
- **B** *(Breathing):* **respiración y ventilación.** Para evaluar la respiración y ventilación tendremos que exponer el cuello y evaluarlo. Hay que examinar la posición de la tráquea; la presencia de distensión yugular; visualizar, palpar, auscultar y percutir la pared torácica; explorar la simetría torácica. No debemos pasar por alto lesiones como un neumotórax a tensión, hemotórax masivo o enfisema subcutáneo extenso.
- **C** *(Circulation):* **circulación con control de la hemorragia.** La hemorragia es **la causa más frecuente de mortalidad evitable** en el paciente con politraumatismo por lo que hay que tratarla e identificarla de forma precoz. Para evaluar la situación hemodinámica nos tenemos que fijar en el nivel de conciencia, la perfusión de la piel y el pulso.
  Si la hemorragia es externa, debemos realizar compresión directa aplicando la suficiente presión para cortar la hemorragia. Si la lesión es en una extremidad y no se controla con compresión, se puede colocar un torniquete (existe riesgo de isquemia y de pérdida de extremidad). Si la hemorragia es interna, debemos buscarla en tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis y huesos largos; puede requerir tratamiento quirúrgico. Ante la sospecha de fractura de pelvis como causa de la inestabilidad, hay que colocar un estabilizador pélvico y, en caso de fractura de huesos largos, hay que inmovilizar la extremidad.
  El control de la hemorragia es esencial, acompañado de una adecuada resucitación (cristaloides y, si no responde, transfusión de hemoderivados 1:1:1 o 2:1:1) ◗ **MIR 20-21, 104; MIR 19-20, 175**.
  La gasometría tiene un papel importante en la evaluación del *shock*. Se debe prestar especial atención al **lactato y al exceso de bases,** teniendo en cuenta que un valor de hematocrito normal inicial no descarta un sangrado significativo.

En pacientes con trauma exanguinante está indicada la administración de 1 g de ácido tranexámico en bolo (en las tres primeras horas) seguido de una perfusión de 1 g de ácido tranexámico en las siguientes ocho horas.
El fibrinógeno juega un papel importante en la hemostasia durante la fase precoz del trauma y niveles de fibrinógenos bajos se asocian con hemostasia incompleta, de hecho, los niveles de fibrinógeno se deterioran antes que otros componentes de la coagulación, por lo que la administración precoz de fibrinógeno puede asociarse con incremento de la supervivencia. Ante un *shock* hemorrágico debemos recordar el concepto de hipotensión permisiva.

- **D** *(Disability):* **déficit neurológico.** Nos fijaremos en el nivel de conciencia evaluado mediante la Escala de Coma de Glasgow y en las pupilas (su forma, simetría y reactividad).
- **E** *(Exposure):* **exposición y control del entorno.** Tenemos que desnudar al paciente cortando la ropa para explorarle completamente y, una vez finalizada la evaluación, cubrir con mantas para evitar la hipotermia (triada letal: hipotermia, coagulopatía y acidosis).

Durante la evaluación primaria debemos empezar a monitorizar al paciente y asegurar dos vías venosas periféricas de adecuado calibre. Extraeremos análisis completo (hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y test de embarazo si procede) y solicitaremos pruebas cruzadas.

Revisión secundaria

La revisión secundaria no empieza hasta que haya finalizado la revisión primaria, los esfuerzos de reanimación estén en marcha y se haya demostrado estabilidad/mejoría de la situación clínica.

La revisión incluye:

- **Historia clínica:** reacciones alérgicas conocidas, antecedentes personales, tratamiento habitual, eventos relacionados con el trauma y ayunas.
- **Exploración física** ("de la cabeza a los pies"): cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, periné, espalda y extremidades.

Pruebas complementarias

Entre las pruebas complementarias indicadas se encuentra la realización de una **radiografía de tórax y de pelvis** portátil a todos los pacientes para descartar lesiones que requieran una intervención inmediata (p. ej., neumotórax).

- Además, **si el paciente está inestable,** hay que realizar ***E-FAST.***
- **Si el paciente está estable** y ha presentado un trauma mayor está indicada la realización de una **TC o *body*-TC,** ya que puede identificar un numero significativo de lesiones potencialmente ocultas.



04 Síndromes específicos de Urgencias

Orientación MIR

Tema muy importante de cara al examen en el que se explican los principales síndromes en Urgencias, como pueden ser el *shock,* la sepsis y el coma. Es particularmente interesante que dediques un tiempo a conocer cada uno de ellos y cómo debe ser el enfoque adecuado ante una situación de Urgencias, algo que cada vez se pregunta más en el MIR.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 97
- MIR 22-23, 106; MIR 22-23, 196; MIR 22-23, 197; MIR 22-23, 198-IF
- MIR 21-22, 197-NM; MIR 21-22, 199
- MIR 20-21, 102; MIR 20-21, 105
- MIR-19-20, 51; MIR-19-20, 164; MIR-19-20, 171-IF

Conceptos clave

- El *shock* es muy habitual en Urgencias y suele ser causa de ingreso en UCI en estos pacientes.
- La escala SOFA es la más utilizada para la valoración de los pacientes con *shock* séptico en las unidades de cuidados intensivos. Para la identificación precoz de pacientes con *shock* séptico fuera del ámbito de las unidades de cuidados intensivos se propuso en la Tercera Conferencia de Consenso Sepsis-3 de 2016 la escala qSOFA. Sin embargo, en las últimas guías publicadas por el grupo de trabajo de la *Surviving Sepsis Campaign* en 2021 se recomienda preferentemente el uso de otras escalas (SIRS, NEWS, MEWS).
- Entre las medidas que se deben implementar en el manejo inicial del paciente con *shock* séptico se encuentran la medición del lactato sérico, la obtención de hemocultivos, la administración de antibióticos de amplio espectro, la administración de 30 mL/kg de cristaloides y el inicio de vasopresores si persiste hipotensión durante o tras la resucitación con fluidos, siendo la noradrenalina el vasopresor de elección.
- La causa más frecuente de coma en Urgencias es la tóxico-metabólica.
- Recuerda la necesidad de TC craneal y posible punción lumbar en los pacientes en situación comatosa.

4.1. *Shock*

El *shock* se define como un **síndrome multifactorial** que produce una perfusión tisular y oxigenación inadecuadas y que afecta a múltiples sistemas orgánicos. Existen mecanismos de compensación fisiológicos que pueden lograr, inicialmente, mantener la perfusión de órganos vitales, pero si no se corrige la causa de forma precoz se producirá daño y disfunción orgánica. La mortalidad aumenta en función del número de órganos afectados. Los pacientes en estado de *shock,* en muchas ocasiones, requieren de ingreso en una **Unidad de Cuidados Intensivos** (UCI) para su correcto manejo.

Los signos clínicos que nos ayudan a identificar cuándo un paciente se encuentra en situación de *shock* se resumen en la **Tabla 4.1**. Se distinguen fundamentalmente cuatro tipos de *shock* en función de su fisiopatología:

1. ***Shock* distributivo:** se produce una alteración de la distribución del flujo sanguíneo con un exceso de flujo sanguíneo en áreas con demandas metabólicas normales e hipoperfusión de áreas con demandas elevadas. La entidad más frecuente dentro de este grupo es el *shock* séptico. Otras causas de *shock* distributivo son el *shock* anafiláctico y el *shock* neurogénico que se produce como consecuencia de lesiones medulares a nivel torácico.
2. ***Shock* hipovolémico:** se produce como consecuencia de un volumen circulante inadecuado. La entidad más frecuente dentro de este grupo es el *shock* hemorrágico. Otras causas de *shock* hipovolémico serían aquellas entidades en las que se produce una pérdida absoluta de volumen de líquido corporal total ya sean pérdidas gastrointestinales por diarrea o vómitos, pérdidas urinarias por poliuria patológica o pérdidas evaporativas por fiebre o cirugía abierta prolongada de cavidades corporales, y aquellas en las que se produce una migración de líquido desde el compartimento intravascular al extracelular o intersticial denominado tercer espacio como es el caso de traumatismos, pancreatitis u obstrucción intestinal.
3. ***Shock* cardiogénico:** por un fracaso primario de bomba. Este fallo de bomba suele producirse en contexto de infarto agudo de miocardio (IAM), miocardiopatías, alteraciones valvulares o trastornos del ritmo cardíaco.
4. ***Shock* obstructivo:** producido por una obstrucción mecánica al gasto cardíaco normal y una disminución secundaria de la perfusión sistémica. Esta obstrucción mecánica puede ser debida a tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco. Es el tipo menos frecuente, pero requiere un manejo inmediato de la causa.

- Alteración en el nivel de conciencia
- Alteraciones en la perfusión de la piel (piel fría, sudorosa, livideces)
- Oliguria (diuresis < 0,5 mL/kg/hora o < 500 mL/24 horas)
- Consumo de bases e hiperlactoacidemia
- Hipotensión TAS ≤ 90 mmHg o TAM ≤ 60 mmHg o descenso ≥ 30-40 mmHg respecto a la basal
- Taquicardia > 100 lpm (excepto shock neurogénico y shock cardiogénico por bradicardia)

Tabla 4.1. Signos clínicos del *shock.*

Recuerda

- Los principales tipos de *shock* son: distributivo (sepsis), hipovolémico (hemorragia, deshidratación o tercer espacio), cardiogénico (IAM) y obstructivo (TEP, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión).

El manejo de los pacientes en *shock* se basa en dos pilares fundamentales: **la identificación y tratamiento de la causa y la instauración de un soporte hemodinámico precoz.** La causa del *shock* debe ser identificada de forma temprana de manera que pueda ser corregida rápidamente (instauración de tratamiento antibiótico, control del foco de sangrado, angioplastia coronaria primaria, drenaje de un neumotórax a tensión o de un derrame pericárdico que produce taponamiento cardíaco, fibrinolisis de un TEP, etc.). Por otro lado, la instauración de un soporte hemodinámico precoz y adecuado es crucial para prevenir el desarrollo o empeoramiento de disfunciones orgánicas.

La **ecocardiografía transtorácica** (ETE) constituye a día de hoy una herramienta muy útil en el diagnóstico diferencial de las distintas causas de *shock* (**Tabla 4.2** y **Figura 4.1**).

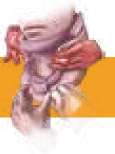


Figura 4.1. Cámaras derechas disminuidas de tamaño y presencia de derrame pericárdico en ecocardiograma transtorácico como signos de taponamiento cardíaco.

El tratamiento de soporte hemodinámico inicial se basa fundamentalmente en oxigenoterapia y fluidoterapia. La fluidoterapia se realiza principalmente con cristaloides (excepto en el *shock* hemorrágico en el que debemos priorizar la transfusión de hemoderivados). Cuando la fluidoterapia no es suficiente para mantener un objetivo de presión arterial media (PAM) de 65 mmHg (excepto en el caso del ***shock* hemorrágico** en el que

	CÁMARAS CARDÍACAS	CONTRACTILIDAD	VENA CAVA	OTROS
***Shock* distributivo**	Normales	Normal	Normal o disminuida	-
***Shock* hipovolémico**	Ventrículos pequeños	Normal o aumentada	Disminuida	-
***Shock* cardiogénico**	Ventrículos grandes	Disminuida	Aumentada	-
***Shock* obstructivo**	Cámaras derechas pequeñas en taponamiento / ventrículo derecho dilatado en TEP	Contractilidad de ventrículo derecho disminuida en TEP	Aumentada en TEP y Taponamiento	Derrame pericárdico en taponamiento

Tabla 4.2. Diagnóstico diferencial del *shock* (en función de ecocardiograma).



este objetivo puede ser algo menor de forma transitoria y hasta lograr el control del foco de sangrado) o para restituir una perfusión tisular adecuada, se debe valorar además la necesidad de vasopresores, siendo en este caso la noradrenalina fármaco vasopresor de elección.

Si el *shock* continúa siendo refractario al tratamiento con vasopresores se debe valorar la administración de hidrocortisona. En los casos de ***shock* cardiogénico** se puede valorar además la administración de inotrópicos como la dobutamina. Se debe monitorizar hemodinámicamente al paciente, normalmente en una Unidad de Cuidados Intensivos ◗ MIR 20-21, 105 .

Recuerda

- El manejo de los pacientes en *shock* se basa en dos pilares fundamentales: la identificación y tratamiento de la causa y la instauración de un soporte hemodinámico precoz para prevenir el desarrollo o empeoramiento de lesiones orgánicas. El tratamiento de soporte hemodinámico se basa en la administración secuencial de oxígeno, fluidoterapia y vasopresores (noradrenalina).

4.2. Sepsis

Según las definiciones de la Tercera Conferencia de Consenso (Sepsis-3), la sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.

La existencia de disfunción orgánica se identifica mediante una variación de 2 o más puntos en la **escala SOFA** *(Sepsis related Organ Failure Assessment)* (Tablas 4.2 y 4.3). En general se considera una puntuación basal de 0, a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previa. La escala SOFA es la más validada en el ámbito de las unidades de cuidados intensivos para la identificación y la estratificación de la gravedad en pacientes sépticos.

El ***shock* séptico** se define como aquella situación en la que las anormalidades de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente significativas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se identifica clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener una presión arterial media ≥ 65 mmHg y por la presencia de un lactato sérico ≥ 2 mmol/L (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia. Esta situación asocia tasas de mortalidad superiores al 40% ◗ MIR 19-20, 164 .

La sepsis y el *shock* séptico afectan a millones de personas en todo el mundo cada año y tienen una mortalidad global en torno al 16-33%. La identificación temprana de los pacientes con sepsis y el manejo adecuado en las primeras horas mejoran los resultados.

Los autores de la Tercera Conferencia de Consenso (Sepsis-3) proponían la utilización de la escala qSOFA (*quick* SOFA) para la rápida identificación a pie de cama y fuera del ámbito de las unidades de cuidados intensivos de pacientes adultos con infección y riesgo de mala evolución basándose exclusivamente en 3 criterios clínicos: alteración del nivel de conciencia, tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg y frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm ◗ MIR 22-23, 198-IF . Sin embargo, en las últimas guías publicadas por el grupo de trabajo de la *Surviving sepsis campaign* en 2021 recomiendan el uso de otras escalas como la escala SIRS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), la escala NEWS *(National Early Warning Score)* o la escala MEWS *(Modifed Early Warning Score)*, antes que el qSOFA (Tablas 4.4, 4.5 y 4.6).

PRESENCIA DE DOS O MÁS CRITERIOS	• Temperatura: > 38 ºC o < 36 ºC • Frecuencia respiratoria: > 20 rpm o $PaCO_2$ < 32 mmHg • Frecuencia cardíaca: > 90 lpm • Glóbulos blancos: > 12.000/mm³ o < 4.000/mm³

Tabla 4.4. Criterios SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica).

Recuerda

- Las definiciones de sepsis y *shock* séptico y la escala SOFA.

	0	1	2	3	4
Respiración[a] PaO_2/FiO_2 (mmHg) o $SatO_2/FiO_2$	> 400	< 400 221-301	< 300 142-220	< 200 67-141	< 100 < 67
Coagulación Plaquetas 10³/mm³	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Cardiovascular[b] Tensión arterial	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina a < 5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5, 1-15 o epinefrina ≤ 0,1 o norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina a dosis de > 15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina > 0,1
Sistema nervioso central Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 < 500	> 5,0 < 200

[a] PaO_2/FiO_2 es la relación utilizada preferentemente, pero si no disponemos de PaO_2 utilizaremos la relación $SatO_2/FiO_2$.
[b] Fármacos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora para mantener la PAM por encima de 65 mmHg, las dosis se expresan en µg/kg/minuto.
FiO_2 : fracción de oxigeno inspirado; PAM: presión arterial media; PaO_2: presión arterial oxígeno; $SatO_2$: saturación arterial de oxígeno periférico.

Tabla 4.3. Escala SOFA.

PARÁMETRO FISIOLÓGICO	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria (rpm)	≤ 8		9-11	12-20		21-24	> 25
SpO_2 1 (%)	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
SpO_2 2 (% en caso de broncopatía crónica)	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≥ 93 con oxígeno	93-97 con oxígeno	95-96 con oxígeno	≥ 97 con oxígeno
¿Oxígeno suplementario?		Sí		Aire ambiente			
TAS (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-219			> 220
Frecuencia cardíaca (lpm)	≤ 40		41-50	-51-90	-91-110	111-130	≥ 131
Nivel de conciencia				Alerta			CVPU*
Temperatura (ºC)	≤ 35		35,1-36	36,1-38	39,1	≥ 3	

CLASIFICACIÓN NEWS 2	RIESGO CLÍNICO	RESPUESTA CLÍNICA
0	Bajo	• Continuar cuidados de enfermería • Signos vitales cada 12 horas
1-4	Bajo	• Continuar cuidados de enfermería • Signos vitales cada 4-6 horas
3 en cualquier parámetro	Bajo/medio	• Respuesta urgente en piso o ala** • Signos vitales cada hora
5-6	Medio	• Respuesta urgente en piso o ala** • Signos vitales cada hora
≥ 7	Alto	• Respuesta emergente*** • Monitoreo continuo de signos vitales

*Las siglas CVPU corresponden a Confuso, reactivo a la Voz, reactivo al dolor *(Pain)* y arreactivo *(Unresponsive)* respectivamente.
**Respuesta por médico o equipo capacitado en atender pacientes con deterioro agudo.
***El equipo de respuesta emergente debe estar capacitado para el manejo crítico, incluyendo manejo de la vía aérea.

Tabla 4.5. Escala NEWS 2.

PARÁMETRO FISIOLÓGICO	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria (rpm)		≤ 8		9-14	15-20	21-29	≥ 30
Frecuencia cardíaca (lpm)		< 40	41-50	51-100	101-110	111-129	≥ 130
Presión arterial sistólica (PAS)	≤ 70	71-80	81-100	101-199		≥ 200	
Temperatura (ºC)		< 35		35-38,4		≥ 38,5	
Nivel de conciencia				Alerta	Reactivo a la voz	Reactivo al dolor	Arreactivo

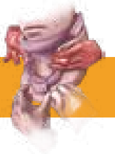
PUNTUACIÓN MEWS	RIESGO CLÍNICO	RESPUESTA CLÍNICA
0-1	Bajo	• Monitorización por enfermería • Reevaluar en 12-24 h
2-4	Medio	• Monitorización por facultativo • Reevaluar cada 2-8 h
≥ 5	Alto	• Ingreso en UCI • Monitorización continua

Tabla 4.6. Escala MEWS.

El conjunto de **medidas iniciales de resucitación** que se deberían llevar a cabo en un paciente con sepsis y *shock* séptico en la primera hora son **(Figura 4.2)**:

1. **Medir el lactato sérico** (repetir su medición si el lactato inicial es > 2 mmol/L).
2. **Obtener hemocultivos** antes de la administración de antibióticos.
3. **Administrar antibióticos de amplio espectro** ◗ MIR 23-24, 97; MIR 20-21, 102 .
4. **Iniciar la administración rápida de 30 mL/kg de cristaloides si hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L.**
5. **Iniciar con vasopresores si persiste la hipotensión** durante o tras la resucitación con fluidos con el objetivo de mantener una presión arterial media ≥ 65 mmHg. La noradrenalina es el vasopresor de elección ◗ MIR 22-23,196; MIR 21-22, 199; MIR 19-20, 51; MIR 19-20, 171-IF .

El uso de hidrocortisona intravenosa está indicado en pacientes con *shock* séptico con necesidades crecientes de vasopresores a pesar de una adecuada resucitación con fluidos.



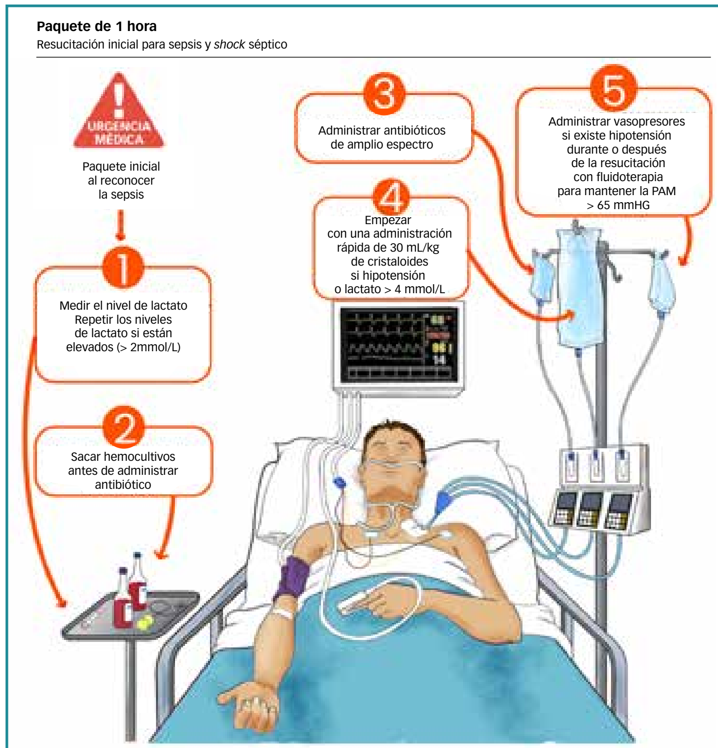


Figura 4.2. Resucitación inicial para sepsis y *shock* séptico: paquete de medidas para realizar durante la primera hora (© 2019 *the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine).*

4.3. Coma

El estado de coma **(Figura 4.3)** es una alteración del nivel de consciencia. Se manifiesta en distintos **grados evolutivos:**

1. **Somnolencia:** tendencia al sueño.
2. **Obnubilación:** ausencia de respuesta a órdenes verbales complejas.
3. **Estupor:** ausencia de respuesta a estímulos verbales.
4. **Coma profundo:** ausencia de respuesta a órdenes verbales y dolor.
5. **Muerte cerebral:** pérdida irreversible de toda función cortical y troncoencefálica (el sujeto es incapaz de mantener una respiración autónoma).

Lo más importante es diferenciar entre un coma tóxico-metabólico o estructural.

La causa más frecuente de coma en Urgencias es la tóxico-metabólica (60%). Las lesiones estructurales supratentoriales (30%) (bilateral o compresión tronco) e infratentoriales (10%) (compresivas o destructivas).

Recuerda

- Es fundamental saber diferenciar los diferentes orígenes del coma es uno de los aspectos más importantes en la atención urgente de estos pacientes.

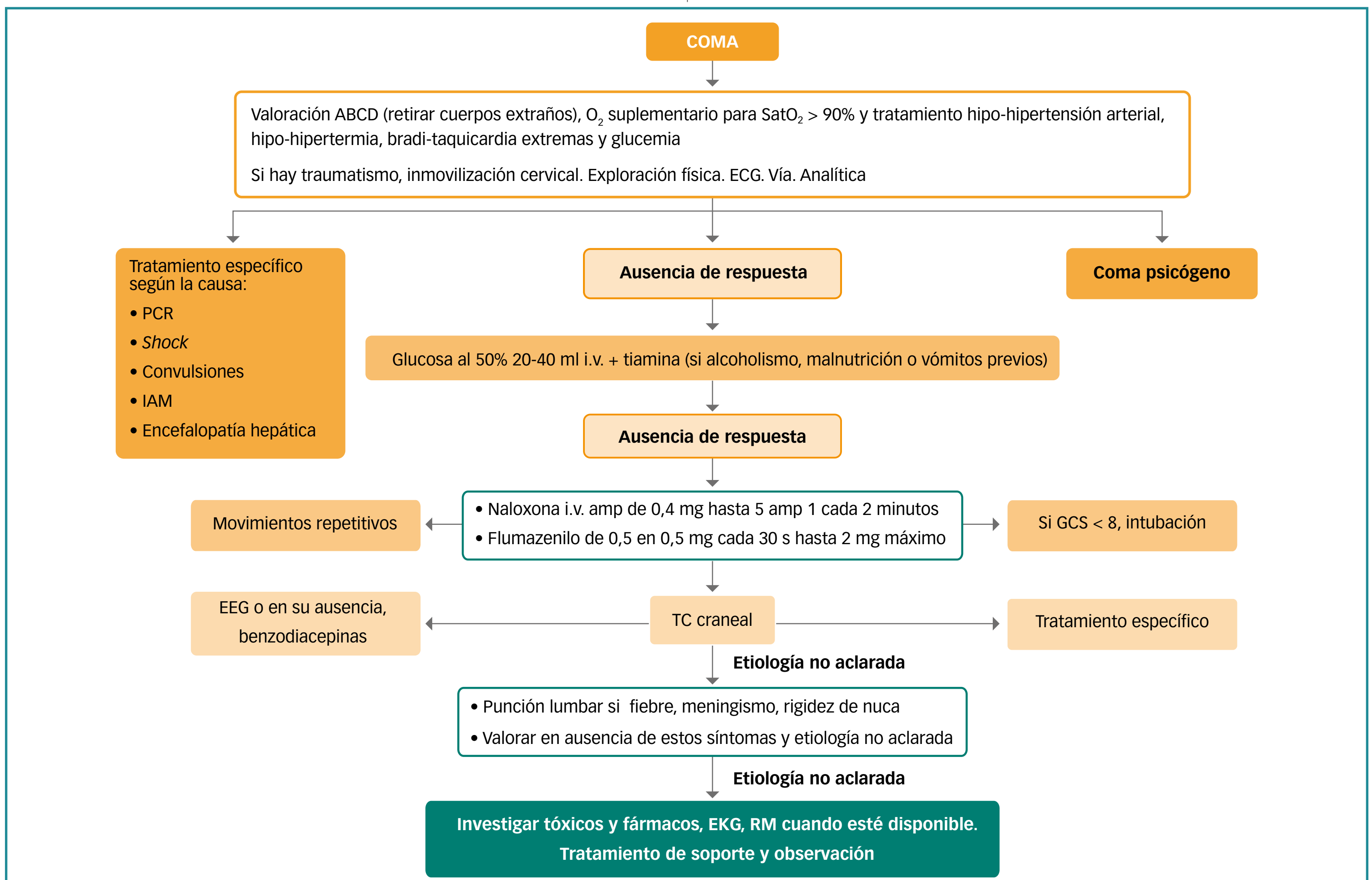


Figura 4.3. Coma. Fuente: Igarzábal Jorqui A, *et al.*

	ENCEFALOPATÍA TÓXICO-METABÓLICA	LESIÓN ESTRUCTURAL SUPRATENTORIAL	LESIÓN ESTRUCTURAL INFRATENTORIAL
Instauración del coma	Progresivo	Progresivo	Brusco
Patrón respiratorio	Cheyne Stokes	Cheyne Stokes	Otro
Motor	Movilidad simétrica	Movilidad asimétrica	Flacidez
Respuesta motora al dolor	Coordinada	Decorticación	Descerebración
Desviación de la mirada	Posición media	Desviación conjugada lateral al lado no parético	Desviación conjugada lateral al lado parético
Pupilas tamaño	Normales y simétricas	Mióticas (Midriasis unilateral: signo herniación uncal)	Variable
Pares craneales	Conservados	Conservados	Parálisis
Reflejos tronco-encefálicos	Presente	Presente	Abolido

Tabla 4.7. Diagnóstico diferencial del coma.

El diagnóstico **(Tabla 4.7)** tiene 3 pasos:

1. **Sindrómico:** ¿se trata de un paciente en coma?
2. **Topográfico:** ¿tóxico-metabólico o estructural?, ¿localización de la lesión estructural?
3. **Etiológico:** ¿cuál es la causa?

Es fundamental la **anamnesis** sobre antecedente inmediato (enfermedad sistémica o neurológica, fármacos, drogas o traumatismo), forma de instauración (brusca o progresiva), síntomas acompañantes (fiebre, debilidad focal, vértigo, dolor torácico, disnea o convulsiones), y lugar y circunstancias en la que se encontró el paciente ◗ MIR 22-23, 197 .

También es esencial la **exploración física (focalidad:** lesión estructural (descartar hipoglucemia); **meningismo sin focalidad:** hemorragia subaracnoidea o meningoencefalitis; **no focalidad ni meningismo:** encefalopatía anóxico-tóxico-metabólica); deben buscarse lesiones cutáneas.

Las pruebas complementarias en Urgencias son: analítica (hemograma, coagulación, iones, calcio, glucemia, perfil renal y hepático, CK, hormonas tiroideas, cortisol, amonio), gasometría arterial, tóxicos en orina y niveles de fármacos.

Se debe evaluar la realización de TC, de resonancia magnética nuclear (RMN), punción lumbar (PL) y electroencefalograma (EEG) en función de la sospecha clínica.

- La **TC: todos los casos de etiología de coma no aclarada, traumatismo craneoencefálico (TCE) previo o sospecha de lesión estructural. En lesiones isquémicas tempranas, encefalitis o patología de fosa posterior puede ser normal.**
- La **RMN:** se reserva para un segundo tiempo si no se ha aclarado la causa del coma. Permite ver las lesiones que pueden pasar desapercibidas en TC.
- La **PL:** siempre tras TC craneal, ante la sospecha de infección en el sistema nervioso central (SNC) o hemorragia subaracnoidea o coma de origen incierto a pesar de pruebas.
- El **EEG:** sospecha de estatus no convulsivo, encefalopatía metabólica, encefalitis vírica, antecedentes de epilepsia o signos comiciales tipo desviación ocular.

El **tratamiento se resume en ABC** (valorar IOT si Glasgow < 8, insuficiencia respiratoria, vómito o reflejo tusígeno pobre) + **tratar posibles causas reversibles** (tiamina y glucosado para hipoglucemia o alcoholismo / naloxona para opiáceos y flumacenilo para benzodiacepinas) + **medidas generales** (cabecero a 30º, sonda nasogástrica y vesical, tratar hipertermia, hipo e hipertensión) + **medidas etiológicas.**

En caso de lesión estructural valorar tratamiento quirúrgico: hematoma epidural o subdural, hematoma intraparenquimatoso cortical extenso y de la fosa posterior, hematoma subaracnoideo secundario a rotura de aneurisma (junto con el radiólogo intervencionista), TCE grave, absceso cerebral de gran tamaño, lesión ocupante de espacio e hidrocefalia obstructiva y establecer medidas frente a hipertensión intracraneal: elevar el cabecero 30-45º, normotermia, no usar sueros hipotónicos, restringir el uso excesivo de sueros (1.000-1.500 mL/día), tratar la hipercapnia, controlar la hiperglucemia y medidas antiedema (manitol y, si se precisa, dexametasona es útil en el edema citotóxico secundario a tumores, pero no se debe administrar en TCE o en accidente cerebrovascular agudo ACVA).

En caso de intoxicación por fármacos está indicado el lavado gástrico, administración de carbón activado (50 g) siempre que el paciente tenga aislada la vía aérea.

En caso de estatus no convulsivo administrar benzodiacepinas.

Solo uno de cada dos pacientes responde a la resucitación inicial de volumen. Los parámetros dinámicos para valorar la respuesta a la infusión de líquidos son:

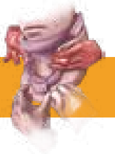
1. Test de elevación pasiva de miembros inferiores.
2. Variación de la presión de pulso con las maniobras de Valsalva.

4.3. Síndrome de distrés respiratorio agudo

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una patología inflamatoria pulmonar secundaria a diferentes mecanismos que generan un aumento de la permeabilidad capilar y, por tanto, de edema pulmonar. El origen puede ser por daño pulmonar directo, siendo lo más frecuente la neumonía ◗ MIR 23-24, 97 , o por patología extrapulmonar proinflamatoria que afecte secundariamente al pulmón, como en la sepsis o la politransfusión.

Esta situación produce diferentes mecanismos que derivan en una **insuficiencia respiratoria aguda grave:**

- **Edema alveolar inflamatorio,** que impide que la sangre que perfunde dichos alveolos se oxigene adecuadamente, ocasionando un efecto *shunt.*
- **Edema intersticial,** con engrosamiento de la membrana alveolo-capilar y disminución de la difusión de oxígeno.
- **Disminución de la complianza pulmonar,** en fases iniciales por caída del volumen pulmonar total por ocupación alveolar por edema y en fases más tardías por fibrosis intersticial.



- **Trombosis capilar pulmonar,** que puede provocar que alveolos ventilados no estén bien perfundidos y no participen del intercambio gaseoso, con un efecto espacio muerto. Este efecto puede aumentar la necesidad de ventilación para eliminar el CO_2 sanguíneo y se correlaciona con el pronóstico (a mayor efecto espacio muerto, peor pronóstico).
- **Aumento de las resistencias vasculares pulmonares,** que pueden producir un fallo de ventrículo derecho *(cor pulmonale* agudo), por trombosis capilar y por vasoconstricción arterial pulmonar por la hipoxia.

La **definición de Berlín del SDRA** acuñada en el año 2011 ha sido revisada recientemente e incluye varios parámetros diagnósticos, además de categorizarla en leve, moderado y grave, según la alteración de la oxigenación:

- **Desarrollo de la enfermedad pulmonar en la primera semana** tras el desencadenante.
- **Evidencia de infiltrados pulmonares bilaterales** que no puedan ser explicados por atelectasias, nódulos o derrame pleural. Estos infiltrados pueden ser identificados mediante radiografía convencional, tomografía computarizada o por ecografía pulmonar realizada por un operador entrenado (esta última incluida en la revisión de la definición de 2023).
- **Ausencia de signos de fallo cardíaco o sobrecarga hídrica** que expliquen total o parcialmente el edema pulmonar. Este parámetro puede ser evaluado mediante la valoración hemodinámica clínica, ecocardiográfica u otros.
- **Afectación de la oxigenación,** valorada mediante los parámetros $PaO_2/FiO_2 < 300$ o bien $SatO_2/FiO_2 < 315$ **MIR 21-22, 197-NM**. Estos parámetros ponen en relación la oxigenación de la sangre (medida por gasometría la PaO_2 o por pulsioximetría la $SatO_2$) con la fracción inspirada de oxígeno. De esta manera, a peor oxigenación sanguínea a través de la membrana alveolo-capilar, menor será el valor de dichos parámetros. La valoración de estos parámetros precisa que el paciente esté recibiendo algún tipo de soporte respiratorio, bien con oxigenoterapia de alto flujo > 30 lpm o bien mediante el uso de presión positiva espiratoria en la vía aérea (no invasiva CPAP > 5 cmH_2O o invasiva PEEP > 5 cmH_2O). De esta manera, **el SDRA se clasifica en:**
  - **Leve:** PaO_2/FiO_2 200 - 300
  - **Moderado:** PaO_2/FiO_2 100 - 200
  - **Grave:** $PaO_2/FiO_2 < 100$

Esta clasificación de gravedad se correlaciona con la mortalidad y con los días necesarios de ventilación mecánica **(Tabla 4.8)**.

DEFINICIÓN DE SDRA DE BERLÍN ACTUALIZADA			
Tiempo de inicio	Desarrollo en la primera semana tras el desencadenante		
Opacidades radiológicas	No explicadas por derrame, atelectasias o nódulos. Rx convencional, TC o ecografía pulmonar en operador experto		
Origen del edema	Edema no explicado por fallo cardíaco o sobrecarga hídrica Evaluación hemodinámica: ecocardiograma u otros		
Grado de hipoxemia **PaO_2/FiO_2**	Requiere: Intubados PEEP ≥ 5. No intubados: CPAP ≥ 5, Oxigenoterapia alto flujo > 30 lpm		
	Leve	Moderado	Grave
	PaO_2/FiO_2 201-300	PaO_2/FiO_2 101-200	$PaO_2/FiO_2 \leq 100$

Rx: radiografía. TC: tomografía computerizada. PaO_2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial. FiO_2: fracción inspirada de oxígeno. CPAP: *Continuous positive airway pressure.* PEEP: *Positive end-expiratory pressure.*

Tabla 4.8. Definición de SDRA de Berlín actualizada.

Ventilación mecánica en el SDRA

La insuficiencia respiratoria aguda secundaria al SDRA suele ser grave y precisa, en la mayoría de los casos, **ventilación mecánica invasiva (VMI).** La VMI es la principal herramienta de soporte para estos pacientes y tiene como objetivo oxigenar y ventilar al paciente adecuadamente y permite ganar tiempo mientras se implementa el tratamiento de la causa desencadenante y se restablezca la función del sistema respiratorio.

La VMI, sin embargo, utiliza presión positiva a través de una vía aérea artificial (generalmente un tubo orotraqueal) que, especialmente en un pulmón afectado por el síndrome de dificultad respiratoria de forma heterogénea (con zonas sanas distribuidas por diferentes partes del parénquima pulmonar), puede producir daño asociado a su uso. Evitar el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica es otro de los objetivos principales de la VMI en el SDRA.

Los mecanismos de **daño asociado a la ventilación mecánica invasiva** son los siguientes:

- **Barotrauma.** Por el uso de presiones elevadas, que puede llevar a la rotura alveolar, con desarrollo de neumotórax o neumomediastino.
- **Volutrauma.** Por el uso de volúmenes corrientes elevados, que produce sobredistensión alveolar y genera fenómenos inflamatorios alveolares (o perpetúa los ya existentes).
- **Atelectrauma.** Durante la espiración se puede producir colapso de determinados alveolos, que volverán a airearse durante la siguiente inspiración. Este mecanismo de apertura y cierre cíclicos de los alveolos produce fenómenos inflamatorios alveolares y, al ocurrir durante cada ciclo respiratorio, es el principal mecanismo implicado en el daño asociado a la ventilación mecánica.
- **Toxicidad directa por uso de elevada FiO_2.** El uso de concentraciones elevadas de O_2 puede resultar tóxico, generando alteración de la síntesis y función del surfactante, fenómenos inflamatorios locales y favorece las atelectasias por reabsorción.

Estos mecanismos de daño deben ser evitados en la medida de lo posible mediante una pauta adecuada de VM. Esta pauta se denomina **"ventilación protectora"** y tiene como objetivo oxigenar, ventilar adecuadamente y evitar el daño asociado a VM:

- **Uso de volumen corriente o volumen tidal (Vc) bajo:** (4-6 mL/kg de peso ideal), que evita fenómenos de volutrauma. Es importante destacar que para el cálculo se debe utilizar el peso ideal y no el peso real, pues el volumen pulmonar no depende del grado de obesidad, sino de parámetros constitucionales (altura, sexo).
- **Limitación de presión *plateau*** o presión meseta (Pplateau) < 30 cmH_2O: para disminuir el riesgo de barotrauma y rotura alveolar
- **Uso adecuado de presión positiva espiratoria** (PEEP) para evitar el colapso alveolar durante la espiración y fenómenos de atelectrauma.
  El ajuste óptimo de la PEEP es complejo y debe ser individualizado según la afectación pulmonar y la mecánica respiratoria del paciente, ya que un uso de PEEP excesivamente alta puede provocar sobredistensión alveolar, sobre todo de zonas sanas.
  Generalmente SDRA graves requieren utilización de PEEP más elevada (8-10 cmH_2O o hasta 15-20 cmH_2O en determinados pacientes). Un uso adecuado de la PEEP hace que más unidades alveolares se encuentren aireadas, lo que aumenta la superficie de la membrana alveolo-capilar mejorando el intercambio gaseoso y, por tanto, la oxigenación.

- Asegurar una adecuada ventilación y eliminación de CO_2 sin aumentar el volumen corriente (Vc) por encima de lo recomendado (6 mL/kg, aunque en situaciones de hipercapnia se podría aumentar hasta 8 mL/kg), para lo cual suele ser necesario aumentar la frecuencia respiratoria (FR) pautada.
- No se recomienda generalmente aplicar pautas de FR > 25-30 rpm para evitar fenómenos de vaciado pulmonar incompleto y atrapamiento aéreo.
- Si no se consigue normalizar la $PaCO_2$ a pesar de aumento de FR y Vc, pero el pH sanguíneo es > 7,25, se puede renunciar a este objetivo y realizar la denominada "hipercapnia permisiva".

En la **Tabla 4.9** se tratan los objetivos de la VMI en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

- PaO_2 55-80 mmHg, $SatO_2$ 88-92% con menor FiO_2 posible
- $PaCO_2$ 35-45 mmHg con pH 7,35-7,45
- Evitar el daño asociado a VM
  - Barotrauma: limitar Pplateau
  - Volutrauma: limitar Vc 6 mL/kg (máximo 8 mL/kg)
  - Atelectrauma: uso adecuado de PEEP

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO_2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PEEP: presión positiva al final de la espiración; VM: ventilación mecánica; Pplateau: presión *plateau* o meseta; Vc: volumen corriente.

Tabla 4.9. Objetivos de la VMI en el SDRA.

En la **Tabla 4.10** se recogen los parámetros ventilatorios empleados habitualmente.

- Vc 4-6 mL/kg de peso ideal (no sobrepasar 8 mL/kg)
- Limitar Pplateau < 30 cmH_2O
- Aumentar FR para normalizar $paCO_2$ y pH, sin sobrepasar 25-30 rpm, con hipercapnia permisiva si pH > 7,25
- Uso individualizado de PEEP

FR: frecuencia respiratoria; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Pplateau: presión Plateau o meseta; Vc: volumen corriente.

Tabla 4.10. Parámetros ventilatorios habituales.

Ventilación en decúbito prono

En pacientes con SDRA que tienen un fallo grave en la oxigenación a pesar de un adecuado ajuste de la VMI, puede ser necesario el uso de **maniobras de rescate.** Una de las principales maniobras es la ventilación en decúbito prono.

Esta posición consigue una mejor **aireación de las regiones pulmonares posteriores y basales,** ya que disminuye la presión ejercida por las vísceras abdominales y mediastínicas. Estas regiones son habitualmente las mejor perfundidas, por lo que se optimiza la relación ventilación-perfusión y mejora por tanto la oxigenación.

Al ser una maniobra de rescate, se utiliza en pacientes con importante alteración de la oxigenación, con PaO_2/FiO_2 < 100-150 a pesar de la optimización de la VMI.

Los **principales beneficios** de esta maniobra son **MIR 22-23, 106**:

- Mejoría de la oxigenación, con aumento de la PaO_2/FiO_2.
- Aumento de la complianza al aumentar el volumen pulmonar total y la capacidad funcional residual al airear extensas áreas pulmonares.
- Mejoría del drenaje de secreciones respiratorias a través del tubo orotraqueal.
- Puede mejorar la mortalidad en pacientes seleccionados, siempre que la maniobra se utilice a la vez que la pauta de ventilación protectora y que se mantenga al menos 12-18 horas antes de volver a la posición supina.

Sin embargo, esta maniobra no está exenta de riesgos, ya que se realiza en pacientes con una vía aérea artificial invasiva (generalmente intubación orotraqueal) y con múltiples dispositivos asociados a los cuidados intensivos (catéteres, sondas, sistemas de monitorización, etc).

La maniobra debe ser realizada bajo **sedación profunda y por personal entrenado.** Los principales riesgos son:

- Salida accidental de catéteres, sondas o del tubo orotraqueal, que puede derivar en desaturación grave y parada cardiorrespiratoria si no se realiza una reintubación y conexión a VMI de forma inmediata.
- Úlceras por presión en zonas de apoyo (frente, tórax, rodillas), que requiere una movilización frecuente del paciente y protección de puntos de apoyo.



05 Intoxicaciones

Orientación MIR

Tema clásico del MIR y que en la práctica diaria se observa con mucha frecuencia, debes reconocer las principales intoxicaciones agudas y también cómo manejarlas inicialmente. La sumisión química es otro apartado de este tema que debes dominar de cara al MIR.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 186
- MIR 22-23, 54; MIR 22-23, 195-DG; MIR 22-23, 199
- MIR 21-22, 53
- MIR 20-21, 43; MIR 20-21, 44; MIR 20-21, 103
- MIR 19-20, 173
- MIR 18-19, 222
- MIR 13-14, 171

Conceptos clave

- La mayoría de las intoxicaciones son de origen voluntario.
- El tratamiento incluye estabilidad respiratoria y circulación, disminuir la concentración del fármaco y contrarrestar sus efectos en los diferentes órganos diana.
- Las sustancias más usadas en la sumisión química son: alcohol, benzodiacepinas, ketamina, burundanga y Popper.

5.1. Intoxicaciones agudas

Se define intoxicación o envenenamiento como la aparición de efectos nocivos resultantes del contacto con un producto químico o xenobiótico.

Lo más frecuente es que sean **voluntarias** (90%): intentos autolíticos (más frecuentes en mujeres de 16-20 años), alcohol y sobredosificación de fármacos y **de baja gravedad** (1 de cada 3 no precisa tratamiento, 80% alta desde Urgencias y mortalidad < 1%). **Las accidentales son las más graves.**

La anamnesis debe recoger tipo de tóxico, cantidad, vía, tiempo transcurrido y síntomas. El intervalo asistencial (tiempo entre exposición al tóxico y tratamiento) es de gran importancia para determinadas medidas diagnósticas y terapéuticas.

La determinación de los tóxicos puede ser en **orina:** benzodiacepinas, barbitúricos, cannabis, cocaína, opiáceos, antidepresivos tricíclicos y anfetaminas, **suero:** litio, etanol, digoxina, paracetamol, carboxihemoglobina, metahemoglobina, litio, teofilina, salicilatos, paraquat, hierro, metanol, etilenglicol, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico) y metales pesados (plomo, mercurio) y **pruebas de imagen:** radiografía tórax y abdomen en tóxicos radiopacos *(body packers* y metales pesados).

Se debe realizar **evaluación psiquiátrica (y medidas de seguridad) si existe riesgo de suicidio y siempre realizar parte judicial** si:
- Intoxicación que genera secuelas físicas.
- Menores de 18 años o embarazadas.
- Voluntaria: intento de homicidio, abusos sexuales o robo (sumisión química) y sospecha de malos tratos en cuidados de niños o ancianos.
- Sustancias o tóxicos cuyo consumo o comercialización es ilícito.

Recuerda

- Pese a lo que pueda parecer la inmensa mayoría de las intoxicaciones suelen ser voluntarias y de baja gravedad.

Los **objetivos** del tratamiento incluyen **estabilidad respiratoria y circulación** (protocolo del coma de origen desconocido **(Figura 5.1)**; si PCR prolongar RCP hasta 1 hora), **disminuir la concentración del fármaco** (descontaminación y eliminación del tóxico) y **contrarrestar sus efectos en los diferentes órganos diana** (antídotos y tratamiento sintomático).

Las técnicas empleadas en el tratamiento son:
- La **aspiración-lavado gástrico** NO tiene indicación en las intoxicaciones agudas de forma sistemática. Se reserva **para ingesta reciente < 2 horas (máxima eficacia en primera hora) en tóxicos de alta letalidad** (siempre previa IOT si el paciente está en coma).
  Contraindicada si **ingesta de cáusticos, derivados de petróleo** u objetos cortantes y lesiones esofágicas previas.
- El **carbón activado** (1 g/kg por vía oral) **es la técnica de elección de descontaminación digestiva (ideal 2 horas tras ingesta).** El carbón activado se puede administrar hasta pasadas 6 horas en caso de intoxicaciones por sustancias que enlentecen el vaciamiento gástrico (antidepresivos tricíclicos, opiáceos, neurolépticos, salicilatos).
  Contraindicado o es ineficaz en **cáusticos, derivados del petróleo, litio, etanol, metanol, y etilenglicol,** cianuro, arsénico, **plomo y hierro.**
- El **lavado intestinal** está indicado en intoxicaciones potencialmente graves en las que no está indicado el uso de carbón activado y sustancias de liberación es la retardada en dosis masiva.

Recuerda

- Flumacenilo está contraindicado en intoxicaciones por tricíclicos y cocaína.
- La inducción del vómito es una técnica en desuso no recomendada en las guías de práctica clínica (excepciones litio y sales de hierro).

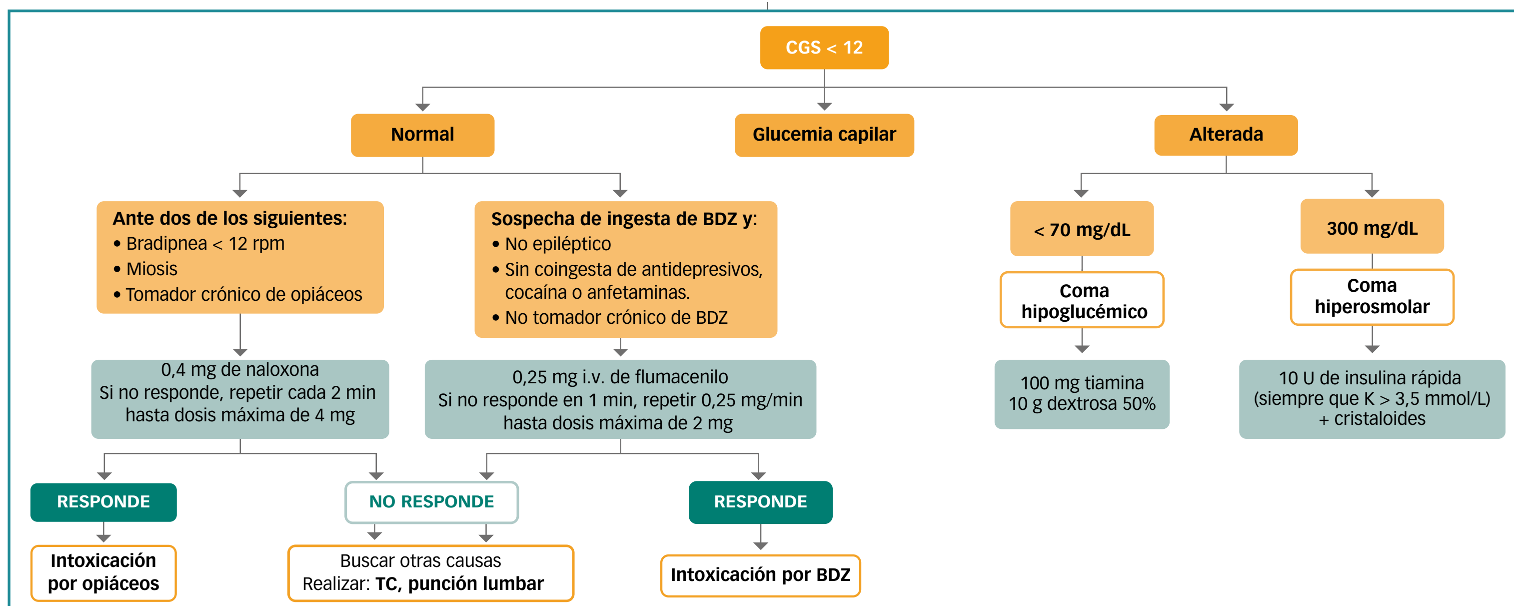


Figura 5.1. Algoritmo de actuación ante un coma de origen desconocido.
BDZ: benzodiacepinas; GCS: *Glasgow Coma Score;* PL: puncion lumbar; TC: tomografia computarizada.



	< 2 H/TIEMPO INDETERMINADO	2-6 H	6-24 H
Paciente estable y consciente	CA 50-100g v.o./SNG No adsorbible por el CA: LG + LI PEG 250 cc/15 min durante 3 h v.o./SNG	ADT, neurolépticos, opiáceos, AAS, anticolinérgicos, formulaciones retard: CA 50-100 g v.o./SNG No absorbible por el CA/ninguno de los supuestos previos: LG + LI PEG 250 cc/15 min durante 3 h v.o./SNG	LG + LI PEG 250 cc/15 min durante 3 h v.o./SNG
GCS < 9 ***Shock*** [1] **Riesgo de convulsiones** [2]	Aislar la vía aérea + LG + CADR 25 g/2 h x 10 SNG + 30 g MgSO4 v.o. No adsorbible por el CA: LG + LI PEG 250 cc/15 min durante 3 h v.o./SNG		

[1] PAS < 90 mmHg, a pesar de cristaloides o necesidad de inotrópicos para PAS > 90 mmHg + lactato > 2 mmol/L.
[2] Intoxicaciones por isoniacida, teofilina, antipalúdicos o presencia de convulsiones previamente.
* Cáusticos, etanol, metanol (y otros alcoholes), etilenglicol (y otros glicoles), litio, hierro, potasio, yodo, tobramicina, arsénico, cesio, metales pesados (Ni, Co, Zn, Pb, Hg), petróleo y derivados.

CA: carbón activado; CADR: carbón activado en dosis repetidas; GCS: *Glasgow Coma Score;* LG: lavado gastrico; LI: lavado intestinal; PEG: polietilenglico; SNG: sonda nasogastrica; v.o.: vía oral.

Tabla 5.1. Descontaminación digestiva según la gravedad del paciente y el intervalo desde la ingesta.

5.2. Técnicas de descontaminación y depuración

Técnicas de descontaminación digestiva

La descontaminación digestiva es una de las principales medidas destinadas a reducir la absorción digestiva de sustancias tóxicas ingeridas por vía oral. Para escoger la estrategia adecuada debemos saber **el tiempo transcurrido desde la ingesta, el agente tóxico y la situación clínica del paciente cuando es valorado por el profesional médico** (Tabla 5.1).

- **Carbón activado (CA):** de elección para la gran mayoría de intoxicaciones en las primeras 2 h. Se puede administrar hasta pasadas 6 h siempre y cuando se trate de una intoxicación por sustancias que reducen el vaciamiento gástrico.
  Antes de su administración es fundamental asegurar una adecuada protección de la vía aérea.
  Contraindicación: perforación gastrointestinal, cirugía esofágica reciente o si la sustancia ingerida no es absorbible por el CA (Tabla 5.2).

SUSTANCIAS NO ABSORBIBLES POR EL CA
Etilenglicol, hierro, litio, potasio, iodo, níquel, cobalto, zinc, plomo, mercurio, hidrocarburos, alcoholes (etanol, metanol...), ácido bórico, arsénico, bromo, cáusticos (ácidos y álcalis), cesio.

Tabla 5.2. Sustancias no absorbibles por el CA.

- **Carbón activado en dosis repetidas (CADR):** se puede administrar hasta pasadas 24 h de la ingesta.
  Indicación: intoxicaciones **por sustancias con circulación enterohepática, fármacos con liberación retard,** intoxicaciones muy graves que cursan con **coma y convulsiones; intoxicaciones a dosis letales.**
- **Lavado gástrico (LG):** se debe realizar en las 2 primeras horas de la ingesta de un tóxico cuando este no es adsorbible por el CA.
  Contraindicación: causticaciones, cirugía esofágica reciente, estenosis esofágica.
- **Lavado intestinal (LI):** emplea una solución acuosa con abundante polietilenglicol (PEG).
  Indicación: intoxicaciones por sustancias no adsorbibles por el CA; fármacos de liberación retardada con cubierta entérica (teofilina), eliminación de productos envasados *(body-packers).*
  Contraindicación: obstrucción intestinal, íleo paralítico, perforación intestinal, megacolon tóxico.
- **Cirugía abdominal:** técnica de elección en el tratamiento de los *body packers* y *body stuffer* cuando existe sospecha de ruptura (endoscopia contraindicada en *body packers).*

Técnicas de depuración renal y extrarrenal

Depuración renal

Consiste en aumentar la eliminación del tóxico por la orina. Los principales tóxicos subsidiarios de este tipo de depuración están recogidos en la Tabla 5.3. Existen tres modalidades de depuración renal:

1. **Diuresis forzada neutra:** administrar sueroterapia para lograr una diuresis > 2 mL/kg/h. Si esto no se logra solo con el aporte de sueroterapia se puede administrar furosemida.
2. **Diuresis alcalina:** administrar bicarbonato sódico i.v. para lograr un pH urinario > 7,5 con lo que aumentaría la eliminación de los ácidos débiles.
3. **Diuresis forzada alcalina:** una combinación de las dos anteriores.

Contraindicaciones: fracaso renal, edema agudo de pulmón o hipertensión intracraneal.

Precauciones: sobrecarga hídrica, hipokalemia y alcalosis metabólica. Suspender la alcalinización urinaria si pH sanguíneo > 7,5 o el exceso de bases > 10 mmol/L.

DEPURACIÓN RENAL	TÓXICO	OBJETIVO
Diuresis forzada neutra	Li Paraquat Talio Setas hepatotóxicas	Diuresis > 2 mL/kg/h
Diuresis alcalina	Salicilatos	Diuresis ≥ 1 mL/kg/h; pHu > 7,5
Diuresis forzada alcalina	Fenobarbital Herbicidas (clorofenolicos o fenoxiacéticos) Metotrexate	Diuresis > 2 mL/kg/h; pHu > 7,5

Tabla 5.3. Modalidades de depuración renal y las intoxicaciones en las que están indicadas.

Depuración extrarrenal

Consiste en el empleo de técnicas de diálisis o hemofiltración para eliminar las sustancias tóxicas.

La clínica del paciente es la que indica la necesidad de depuración extrarrenal, los niveles plasmáticos van en segundo lugar. Es decir, un paciente con clínica de toxicidad por ácido valproico y niveles plasmáticos en rango no tóxicos tiene indicación de diálisis urgente.

La hemodiálisis es útil en intoxicaciones por **metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína y ácido valproico, teofilina, metformina, antidepresivos tricíclicos y paraquat.** La plasmaféresis y exanguinotransfusión tienen un uso restringido a niños.

La Tabla 5.4 recoge las principales intoxicaciones ◗ MIR 22-23, 54; MIR 21-22, 53; MIR 20-21, 103; MIR 13-14, 171. Las Tablas 5.5, 5.6 y 5.7 resumen las intoxicaciones por monóxido de carbono, paracetamol y los diagnósticos y tratamientos de los síndromes tóxicos, respectivamente.

TÓXICO	CLÍNICA	ANTÍDOTO/TRATAMIENTO	OTROS
Fármacos			
Antidepresivos tricíclicos	Síndrome anticolinérgico (Tabla 5.7)	Fisostigmina Bicarbonato (en caso de arritmias cardíacas)	Monitorización ECG No digoxina ni grupo Ia si arritmia En caso de PCR administrar emulsión lipídica 20% 1,5 mL/kg en bolo, seguida de 0,25-0,5 mL/kg/min hasta recuperar signos vitales o dosis máxima de 1.500 mL
Barbitúricos	Coma, miosis, hipotonía	Diuresis forzada alcalina	
Benzodiacepinas	Somnolencia, estupor, coma, ataxia, pupilas normales, hipoventilación	Flumacenilo: bolo de 0,25 mg i.v. en 1 minuto. Si en 1 minuto no respuesta, repetir 0,25 mg/minuto, hasta un máximo de 2 mg	ECG y Rx tórax
Betabloqueantes	Bradicardia, bloqueo AV, QRS ancho, hipotensión, hipoglucemia, convulsiones, coma	Atropina 0,5 mg/3-5 minutos, dosis máxima de 3 mg Isoproterenol Insulina 1 U/kg + 0,5 g/kg dextrosa, seguido de 0,5-1 U/kg/h + 0,5 g/kg/h dextrosa para glucemias 100-250 mg/dL Glucagón 5-10 mg en bolo, seguido de 1-10 mg/h (beta-bloqueantes)	Gravedad depende de la edad En caso de PCR administrar emulsión lipídica 20% 1,5 mL/kg en bolo, seguida de 0,25-0,5 mL/kg/min hasta recuperar signos vitales o dosis máxima de 1.500 mL Distrés respiratorio en asma grave
Calcioantagonistas	Bradicardia, hipotensión, convulsión, letargia, coma, *shock*	Cloruro cálcico al 10%: 1-2 gramos en 10 minutos $CaCl_2$ 1-2 g en bolo, después 0,02-0,04 g/kg/h Atropina 0,5 mg/3-5 minutos, dosis máxima de 3 mg Insulina 1 U/kg + 0,5 g/kg dextrosa, seguido de 0,5-1 U/kg/h + 0,5 g/kg/h dextrosa para glucemias 100-250 mg/dL	En caso de PCR administrar emulsión lipídica 20% 1,5 mL/kg en bolo, seguida de 0,25-0,5 mL/kg/min hasta recuperar signos vitales o dosis máxima de 1.500 mL
Digital	Astenia, náuseas, vómitos, diarrea, bloqueo AV, acorta QT, ESV	Bradiarritmias: atropina. Pueden precisar marcapasos TV: fenitoína, lidocaína (si no coexiste bloqueo AV completo) TSV: verapamilo Anticuerpos antidigital (Fab)	Cínica extracardiaca más precoz Correlación K^+ y mortalidad
Neurolépticos	Síndrome anticolinérgico (Tabla 5.7) Síndrome neuroléptico maligno	Fisostigmina (si predomina afectación anticolinérgica grave del SNC, sin compromiso cardiovascular): bolos de 1 mg en 5 minutos, repetibles cada 5 minutos (máximo 8-10 mg)	En síndrome neuroléptico maligno: dantroleno
Litio	Neurológica, digestiva, cardíaca	Diuresis forzada neutra Hemodiálisis	NO indicado el carbón activado
Paracetamol	Tabla 5.6	N-acetilcisteína, según normograma de Rumack	Dosis tóxica: 10-15 g. Dosis letal: 15-25 g Monitorizar perfil hepático Coagulopatía + encefalopatía: UCI
Salicilatos	Náuseas, vómitos, *tinnitus* Vértigo, hipercapnia Confusión, convulsión, coma	Diuresis forzada alcalina	Leve: < 150 mg/kg Moderada: 10 g Grave: 20 g Muy específica la hipoacusia
Drogas de abuso			
Etanol	Falta de coordinación, disartria, diplopía, euforia, letargia, agresividad, coma	Tiamina 100 mg i.v. + SG 5% + B_6 (4 ampollas en 500 cm^3/8 h)	
Cannabis	Alucinaciones, taquicardia, hiperemia conjuntival, sequedad mucosas	Si crisis de pánico: diazepam o clorazepato dipotásico	La más consumida en España
Cocaína	Euforia, convulsiones, psicosis, arritmias	Diazepam (10-20 mg v.o.)	Nunca dar lidocaína ni betabloqueantes
Opiáceos	Miosis, estreñimiento, analgesia, sedación, depresión respiratoria	Naloxona 0,4 mg/i.v. cada 2-3 minutos Tiamina 100 mg i.v.	Sobredosis, síndrome de abstinencia, dependencia
Anfetaminas	Hiperactividad, taquicardia, deshidratación, bruxismos	Diuresis forzada ácida	Psicosis aguda, hipertermia maligna
MDMA (Éxtasis)	Euforia, alucinaciones, confusión, ansiedad, taquicardia, arritmias	Tratamiento de soporte/síntomas (benzodiacepinas/neurolépticos)	"Malos viajes", *flashback*, movimientos mandibulares

Tabla 5.4. Resumen de las principales intoxicaciones agudas *(continúa)*.



TÓXICO	CLÍNICA	ANTÍDOTO/TRATAMIENTO	OTROS
Ketamina	Euforia, alucinaciones, confusión	Tratamiento de soporte	"Malos viajes", *flashback*, episodios psicóticos
GHB/GBL (éxtasis líquido)	Euforia, excitación, síndrome confusional	Tratamiento de soporte	Pequeños aumentos de dosis: importantes intoxicaciones
Mefedrona	Euforia, excitación, incremento de nivel de alerta, deseo de comunicarse, desinhibición muy intensa	Escasa experiencia. Tratamiento de soporte. Se propone uso de benzodiacepinas. Precaución en uso de neurolépticos porque disminuyen umbral convulsivo	Inhalada, fumada, oral y *slam* Se desconocen efectos tóxicos a largo plazo
Metanfetamina (Tina)	Hiperactividad, sensación de bienestar, insomnio, inapetencia	Tratamiento de soporte. Uso de benzodiacepinas. Control de HTA. Tratamiento de hipertermia	Fumada y *slam*
Popper	Mareo, hipotensión, taquicardia, cefalea, cianosis	Azul de metileno (1-2 mg/kg en 100 mL de SG 5%)	Evitar sildenafilo
Burundanga	Anticolinérgico	Fisostigmina	Droga de asalto
Peyote	Euforia, alucinaciones, midriasis, taquicardia, temblor	Tratamiento de soporte/síntomas	"Malos viajes"
LSD	Euforia, alucinaciones, ilusiones, midriasis, taquicardia	Tratamiento de soporte/síntomas	"Malos viajes"
Tolueno	Depresión SNC, arritmias, faringitis, conjuntivitis, náuseas	Soporte respiratorio	Esnifadores de coca y disolvente
Otros productos			
Cáusticos	Dolor faríngeo, esofágico, sialorrea, hematemesis, estridor, ronquera	Rx tórax y abdomen Endoscopia precoz	No lavado por SNG, ni inducir vómito, ni neutralizar
Metanol	Ceguera, dolor abdominal, convulsiones, agitación	Para reducir gravedad de lesiones oculares: folinato cálcico o ácido folínico: 50 mg i.v./4 horas (en 100 mL de suero glucosado) durante 24 horas Etanol: se prefiere i.v., pero requiere vía central. Bolo inicial: etanol absoluto: 1 mL/kg de peso, en 50 mL de SG 5%, en 60 minutos. Precisa controles estrechos Fomepizol: bolo inicial: 15 mg/ kg i.v. en 30 minutos	Ingesta de anticongelante. Ingesta de barniz
Etilenglicol	Dolor abdominal, convulsiones, agitación	Etanol y fomepizol Piridoxina y tiamina (ayudan en degradación)	Ingesta de anticongelante. Ingesta de tóner de fotocopiadoras
Organoclorados	Síndrome colinérgico (Tabla 5.7)	Lavado gástrico y carbón activado	Productos agrícolas. No dar adrenalina
Organofosforados	Síndrome colinérgico (Tabla 5.7) Sialorrea ◗ MIR 20-21, 43; MIR 20-21, 44	Atropina: bolo de 1-2 mg i.v. cada 3-5 minutos Pralidoxima: dosis inicial: 1-2 g en 100 mL de SG 5%, a pasar en 1 hora	
Carbamatos	Síndrome colinérgico (Tabla 5.7)	Atropina	
Herbicidas	Coagulopatía	Vitamina K (1 ampolla cada 8 horas)	Plasma fresco si sangrado activo
Plomo	Dolor abdominal ("cólico saturnino") Encefalopatía	Dimercaprol 3 mg/kg i.m.	"Ribete de Burton" en encías
Mercurio	GEA. Estomatitis. Colitis hemorrágica	Dimercaprol	Cambios de comportamiento (en crónicos)
Arsénico	Clínica digestiva y respiratoria	Dimercaprol	Dermatitis en la intoxicación crónica
Gases			
Monóxido de carbono	Tabla 5.5	Oxígeno al 100%	
Cianuro	Hipoxia, acidosis láctica, hiperventilacion	Hidroxocobalamina: 5 g i.v. (10 g si parada cardíaca o > 80 kg) en 15-20 minutos ◗ MIR 22-23, 199; MIR 19-20, 173	Típico "olor a almendra amarga"
Irritantes	Edema de glotis, asfixia, convulsión	Sintomático	Muy letales
Humo	Tos, disnea, estridor, edema	Sintomático	Expectoración negruzca
Setas	**Síndrome colinérgico (Tabla 5.7) Síndrome anticolinérgico (Tabla 5.7)**	**Diuresis forzada neutra**	**Vigilar hepatotoxicidad**
Amanita phalloides	Gastroenteritis, hepatonecrosis, fracaso renal ◗ MIR 18-19, 222	Vitamina K Ondansetron Carbón activado	Aparición tardía Aspirado con SNG. Valorar hemodiálisis
Cortinarius orellanus	Nefritis tubulointersticiales	Sintomático. Soporte función renal	Aparición tardía
Amanita muscaria	Dolor abdominal. Síndrome anticolinérgico (Tabla 5.7)	Benzodiacepina Fisostigmina (1 mg i.v.)	Aparición precoz
Entoloma lividum	Gastroenteritis	Sintomático	Aparición precoz

Tabla 5.4. Resumen de las principales intoxicaciones agudas.

GRAVEDAD SEGÚN NIVELES DE CO EN SANGRE	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Leve (15-25%)	Náuseas, vómitos, mareo, cefalea
Moderado (25-40%)	Disnea, confusión, cianosis, alteración ECG
Grave (40-60%)	Mialgias, hipertonía, temblor, convulsiones. Piel/mucosas: color rojo cereza. Mal pronóstico
Crítico (> 60%)	Parada cardiorrespiratoria. Muerte

Tabla 5.5. Intoxicación por monóxido de carbono (CO): sintomatología ◗ **MIR 23-24, 186**.

TIEMPO TRAS INGESTA	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	N-ACETILCISTEÍNA
Fase latente: 0-24 horas	Asintomático, náuseas, vómitos, malestar general, sudoración profusa	Desaconsejada administración v.o. Vía i.v.: • 200 mg/kg administrado en 4 h seguido de 100 mg/kg administrado en 16 h
Fase hepática: 24-72 horas	Dolor en hipocondrio derecho, hipertransaminasemia, coagulopatía, afectación renal, citopenias	
Fase de fracaso multiorgánico: 72 horas-5 días	Hipotensión, *shock*, fallo hepático fulminante	

Tabla 5.6. Intoxicación por paracetamol ◗ **MIR 22-23, 195-DG**.

SÍNDROME TÓXICO	FC/PA	FR	T.ª	PUPILAS	PIEL	CONSCIENCIA	CAUSANTE	TRATAMIENTO
Simpático-mimético	↑↑/↑↑	↑	↑	●●	Diaforesis	Agitación	Cocaína; anfetaminas; MDMA; teofilina, cafeína	Benzodiacepinas
Colinérgico	↓↑	↓	↓	••	Empapados	Somnolientos	Organofosforados, carbamatos, piridostigmina, fisostigmina, edrofonio	Atropina y pralidoxima
Anticolinérgico	↑/↑	↑	↑	●●	Secos	Agitación	ADT, anti-H1, atropina, escopolamina, Belladona	Fisostigmina
Hipnosedante	N/N	N/↓	N	••	Normal	Coma	BDZ, alcoholes, GHB, FAE	Flumacenilo
Opiáceo	N/N	↓↓	N	••	Normal	Coma	Heroína, codeína, oxicodona, loperamida, etc.	Naloxona

↑↑: muy aumentado; ↑: aumentado; ↓↓: muy disminuido; ↓: disminuido; N: normal; ●: midriasis; • miosis.

Tabla 5.7. Tabla diagnóstico-terapéutica de los síndromes tóxicos.

5.3. Sumisión química

La sumisión química **(Figura 5.2)** se define como la utilización de agentes químicos para manipular la voluntad de las personas o modificar su comportamiento con fines delictivos.

La agresión sexual es el delito más común y puede pasar desapercibida por el personal sanitario. Es fundamental informar a la víctima de la posible existencia de agentes tóxicos favorecedores de la sumisión química, para que disminuya la ansiedad y pueda realizar la correspondiente denuncia y activar desde Urgencias un protocolo de atención para víctimas de agresión sexual.

El producto tipo es aquel que tiene una importante actividad a dosis pequeñas, con rapidez de acción, soluble en medio acuoso sin apenas sabor ni olor. Las sustancias más comunes usadas en la sumisión química son **(Tabla 5.8)**: alcohol etílico, benzodiacepinas, ketamina, gammahidroxibutirato (GHB), burundanga (escopolamina) y *Popper* (nitrito de amilo).

El **GHB** es la droga que permanece menos tiempo en sangre (0,3-1 hora) y orina (< 12 horas), por lo que deben ser rápidamente extraídas las muestras ante su sospecha de cara a realizar un futuro análisis toxicológico-forense. La prueba del cabello solo se realiza a petición o mediante extracción por parte del médico forense.

TÓXICO	TIEMPO DE DETECCIÓN ESTIMADO	
	Sangre	Orina
Etanol	2-14 horas	3-5 días
Escopolamina*	2-6 horas	2-6 horas
GHB*	0,3-1 horas	< 12 horas
Benzodiacepinas	6 horas - 3 días	3-30 días
Opioides	8-12 horas	1-4 días
Barbitúricos	1- 3 días	2-4 días
Ketamina*	2-4 horas	3-7 días
Cocaína y metabolitos	1-2 días	2-4 días
Anfetaminas y derivados	12 horas - 3 días	1-6 días
LSD*	2-3 horas	1-3 días
MDMA*	1-2 días	3-4 días
Cannabis y derivados (THC)	20 horas-14 días	-30 días

*No disponible en análisis rutinarios en Urgencias.

Tabla 5.8. Actuación ante la sospecha de sumisión química.

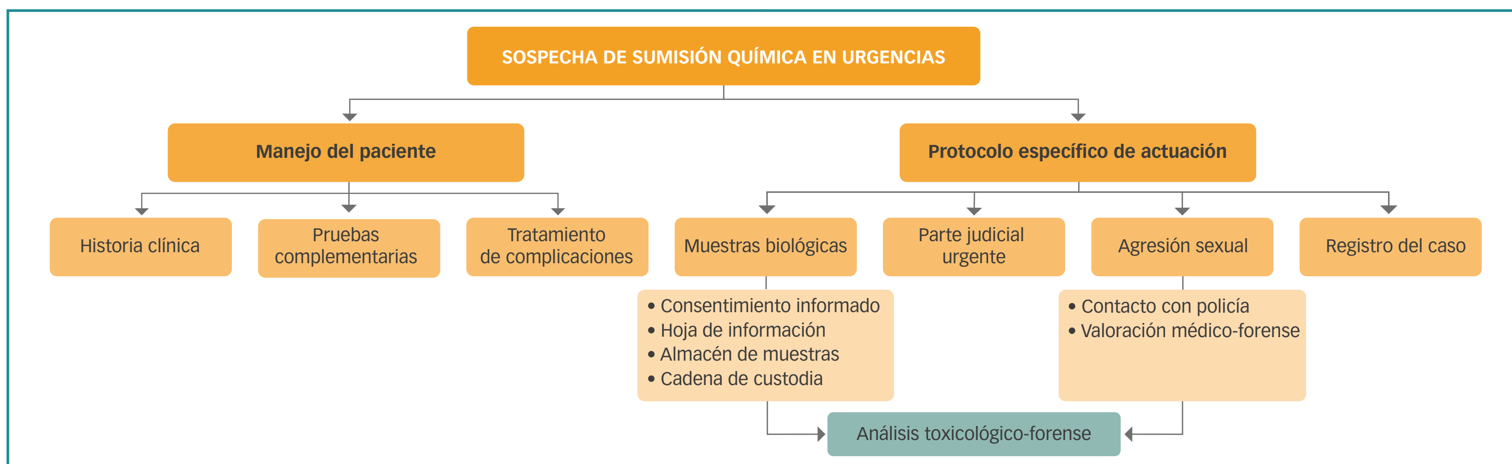


Figura 5.2. Sospecha de sumisión química en Urgencias. Fuente: Fernández Alonso *et al.*



Bibliografía

- C. Bibiano Guillén (ed). (2018). Manual de Urgencias. Grupo SANED. págs. 277-284.
- A. Dueñas-Laita (2012). Urgencias por intoxicación en el adulto y el niño. Adalia.
- Cannon JW Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med.* 2018;378:370-9.
- Cheatham ML, *et al.* (2006). Shock: Aspectos Generales. En RS Irwin, y JM Rippe, Medicina Intensiva (págs. 1897-1916). MARBAN LIBROS S.L.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, *et al.* Surviving sepsis campaign: international Guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247.
- F. Gordo Vidal, A. Medina Villanueva, A. Abella Álvarez, *et al.* (2019). Fundamentos en ventilación mecánica del paciente crítico. Tesela Ediciones.
- Itagaki Y, Hayakawa M, Maekawa K, *et al.* Early administration of fibrinogen concentrate is associated with improved survival among severe trauma patients: A single-centre propensity score-matched analysis. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):1-10.
- L. Jiménez Murillo (2018). Medicina de Urgencias y Emergencias. Elservier.
- Nascimento B, Callum J, Tien H, *et al.* Fibrinogen in the initial resuscitation of severe trauma (FiiRST): a randomized feasibility trial. *Br J Anaesth.* 2016;117(6):775-782.
- P. Piñera Salmerón (2021). Tratado de Medicina de Urgencias y Emergencias. Ergon.
- Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, *et al.;* European Resuscitation Council Guideline Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: *Executive summary. Resuscitation.* 2021;161:1-60.
- S. Nogué Xarau (2020). Intoxicaciones agudas, bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Laboratorios Menarini.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-810.
- Vincent JM. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013; 369:1726-34.
- Winearls J, Reade M.C., McQuilten Z. *et al.* Fibrinogen in traumatic haemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2021;34(4): 514-520.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:
Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:
Sonia Clavería Iranzo

Edición:
Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:
Ana Sancho Rosales y Equipo CTO

Ilustración de cubierta:
Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:
Jonathan Alejandro Pérez Barrón

Diseño de interiores:
Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:
Victoria Rivas Guerra

Maquetación e impresión:
Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:
Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:
Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:
Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor, Vanessa Spranger Hierro y Audrey Carolina Vargas Velasco